



Interaction laser Er:YAG - Titane dans le traitement des péri-implantites

Johanna Epstein

► To cite this version:

Johanna Epstein. Interaction laser Er:YAG - Titane dans le traitement des péri-implantites. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01273547

HAL Id: dumas-01273547

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01273547>

Submitted on 12 Feb 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

INTERACTION LASER Er:YAG - TITANE DANS LE TRAITEMENT DES PERI-IMPLANTITES

Année 2015

Thèse n°42-57-15-08

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 26 février 2015 Par

Mlle Johanna EPSTEIN

Née le 31 Janvier 1988 à Nice
Pour obtenir le grade de :

**DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
(Diplôme d'État)**

Examineurs :

Monsieur le Professeur
Monsieur le Docteur
Monsieur le Docteur
Monsieur le Docteur
Monsieur le Docteur

ROCCA J.P.
ALLARD Y.
LAPLANCHE O.
LE ROY R.
CHOWANSKI M.

Président du jury
Assesseur
Assesseur
Directeur de thèse
Membre invité

CORPS ENSEIGNANT

56^{ème} section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle

Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CALLEJAS Gabrièle

Sous-section 02 : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AUBRON Ngoc-Maï

Sous-section 03 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités : Mme LUPI-PEGURIER Laurence

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CUCCHI Céline

Assistant Hospitalier Universitaire : M. PAUL Adrien

57^{ème} section : SCIENCES BIOLOGIQUES, MEDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE

Sous-section 01 : PARODONTOLOGIE

Maître de Conférences des Universités : M. CHARBIT Yves

Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme LAMURE Julie

Assistant Hospitalier Universitaire : M. SURMENIAN Jérôme

Sous-section 02 : CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE, ANESTHESIE ET REANIMATION

Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice

Assistant Hospitalier Universitaire : M. BENHAMOU Yordan

Assistant Hospitalier Universitaire : M. SAVOLDELLI Charles

Sous-section 03 : SCIENCES BIOLOGIQUES

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR Isabelle

Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène

Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine

58^{ème} section : SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France

Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne

Professeur des Universités : M. ROCCA Jean-Paul

Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie

Assistant Hospitalier Universitaire : M. CEINOS Romain

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DESCHODT-TOQUE Delphine

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DUVERNEUIL Laura

Sous-section 02 : PROTHESES

Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire

Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves

Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier

Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CERETTI Léonor

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme LONGIN Laurence

Assistant Hospitalier Universitaire : M. OUDIN Antoine

Assistant Hospitalier Universitaire : M. SABOT Jean-Guy

Sous-section 03 : SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Professeur des Universités : M. BOLLA Marc

Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick

Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie

Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CANCEL Bénédicte

REMERCIEMENTS:

**A Monsieur le Professeur Jean Paul ROCCA
Docteur en chirurgie dentaire
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Sous-section des sciences anatomiques et physiologiques**

Mon cher Mr ROCCA,

C'est pour moi, un grand honneur de vous avoir comme président de mon jury.

Tout d'abord, j'admire vos compétences techniques ainsi que vos connaissances théoriques mais aussi vos qualités humaines telles que votre humilité, votre sens de l'humour aiguisé et votre sens de l'écoute.

Les vacations hospitalières avec vous ont toujours été des plus agréables, se déroulant dans une atmosphère gaie et détendue.

Vous avez toujours pris grand soin de mes patient(e)s, ce dont je vous suis particulièrement reconnaissante.

Au cours de ces années de cliniques passées à vos côtés j'ai su tirer profit de tous vos conseils qui furent des plus utiles et que je ne manquerai pas de mettre en pratique tout au long de ma carrière professionnelle.

Je vous remercie enfin pour toute la confiance que vous m'avez toujours portée, l'implication que vous avez portée à cette thèse et je vous prie de croire, Cher Monsieur, en l'expression de ma respectueuse considération.

**A Monsieur le Docteur Yves ALLARD
Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de conférence des Universités. Praticien Hospitalier
Sous-section Prothèse**

Mon cher Docteur ALLARD,

Je vous remercie pour avoir spontanément accepté de faire partie des membres de mon jury. Vous m'avez beaucoup appris dans votre domaine de la prothèse et ce dès votre arrivée dans les salles de TP de prothèse fixée.

Vous êtes pour moi un véritable exemple quant à votre sens du partage et la simplicité avec laquelle vous transmettez votre savoir toujours avec humour et dans la bonne humeur.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de toute ma sympathie.

A Monsieur le Docteur Olivier LAPLANCHE
Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de conférence des Universités. Praticien Hospitalier
Sous-section Prothèse

C'est pour moi un immense honneur que de vous compter parmi les membres de ce jury de thèse.

Je n'ai malheureusement que rarement eu l'occasion de travailler avec vous.

Néanmoins, j'ai pu constater la passion que vous avez pour la prothèse, ainsi que vos connaissances et compétences dans ce domaine.

Veillez recevoir la marque de mon plus grand respect.

A Monsieur le Docteur René LE ROY
Docteur en Chirurgie Dentaire
Attaché Hospitalier

Cher Monsieur LE ROY,

Je vous remercie d'avoir accepté de m'encadrer pour la réalisation de ce travail et d'être ainsi le directeur de cette thèse.

J'ai beaucoup apprécié chaque moment de travail partagé avec vous toujours dans la joie et la bonne humeur.

Vous avez toujours su être à l'écoute et je vous remercie pour votre implication dans cette thèse.

J'admire vos compétences cliniques dans le domaine de la chirurgie orale mais aussi votre sens du relationnel. Ainsi, j'ai beaucoup appris sur la relation de praticien à patient en vous observant attentivement.

J'affectionne particulièrement la façon si originale que vous avez de transmettre vos connaissances.

Je vous prie de croire, Cher Monsieur, en l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Michael CHOWANSKI
Docteur en Chirurgie Dentaire

Mike,

Merci d'avoir accepté d'être l'invité d'honneur de mon jury.

Cela était comme une évidence pour moi puisque dès mon arrivée en dentaire nous avons très rapidement sympathisé.

Merci pour les nombreux et précieux conseils que tu m'as toujours donnés, merci d'avoir été à l'écoute toutes les fois où j'en avais besoin.

Je t'en suis extrêmement reconnaissante.

A CEUX QUE J'AIME...

A ma famille :

A ma Mamounette,

Je ne peux malheureusement pas exprimer en quelques mots tout le respect et l'amour que je te porte, même si mes actes et mes paroles ne sont pas toujours en accord avec mes sentiments. En effet, il est plus simple pour moi d'écrire que de m'exprimer alors je vais profiter de ce petit moment de liberté pour te dire ce que je pense sincèrement.

Tu es celle qui m'a donné le plus d'amour, tu as toujours été présente pour moi et m'as toujours encouragée.

Tu crois en moi depuis toujours et m'as soutenue même dans les moments de doute.

C'est comme une évidence que sans ton aide et ton immense soutien je n'aurais jamais pu accomplir tout ce que j'ai accompli.

En bref, je te dois tout !

Je souhaite que tu connaisses au travers de ce témoignage, l'immense gratitude que je te porte. Je t'aime fort.

A Papa ,

Mon petit Papounet,

Je te remercie d'avoir toujours été là pour moi, et de m'avoir permis de vivre une merveilleuse jeunesse qu'a été la mienne.

J'admire ton savoir dans tous les domaines possibles et ta culture générale qui font de toi mon super papa ashkénaze dans toute sa splendeur.

Bien que j'aie parfois perçu des doutes de ta part sur mes capacités à réussir, je suis persuadée qu'au fond que tu as toujours crû en moi: j'espère que ce soir tu es fier de moi: ta petite dernière.

Ce jour est certainement aussi important pour toi que pour moi: tu es enfin libre et débarrassé de moi puisque je vais voler de mes propres ailes.

Je sais que je pourrai toujours compter sur toi.

Je t'aime.

A ma Sœur Manu ,

« Angel » de son 2^{ème} prénom

Mon nain,

Tu es la prune de mes yeux et tu as une place privilégiée dans mon cœur.

C'est beaucoup trop difficile de te témoigner mon amour en quelques phrases mais sache que tu représentes tout pour moi et que tu es bien plus qu'une simple sœur.
Tu es ma confidente et aussi ma grande sœur que j'ai envie de protéger.

J'espère que cette relation si forte et si précieuse qui nous unit persistera tout au long de notre vie et en bonne et due forme Jack.

A mon Frère Fabrice,

Fabrico, toi qui es si unique.

Tu sais que je suis très fière d'avoir un grand frère comme toi.

Tu as depuis toujours été notre modèle pour Manu et moi: tes 2 sœurs ces PLOUKETTES et c'est grâce à toi qu'on a voulu mettre la barre aussi haut au niveau professionnel.

Merci pour tout ce que tu m'as apporté jusqu'à présent.

A Jeremy, ma petite crevette :

Un grand merci pour ton soutien et ton amour.

Je ne sais pas comment te remercier pour tout le mal que tu t'es donné dans cette thèse.

Sans ton aide si précieuse, certains exercices tels que la traduction d'articles en anglais ou encore la mise en page auraient été bien plus pénibles, voire impossible.

Cette thèse c'est en quelque sorte notre thèse à tous les 2.

Je pense que tu es autant calé que moi en laser et péri-implantite alors ce soir tu seras mon Maxillo-dentiste !!

Merci aussi de supporter mon caractère parfois si difficile et indomptable.

J'ai conscience d'avoir beaucoup de chance de partager ma vie avec toi et j'espère que l'on arrivera à mener à bien tous nos projets futurs dans le calme et la sérénité.

Je t'aime à la folie ma crevette .

Merci également à toute la famille Cohen-Kellerman :**Jay , Janny** et **Nico** qui ont fait office de psychologues de couple et ont toujours su nous conseiller à bon escient dans nos décisions de couple.

Merci également pour tous ces bons moments passés ensemble entre Nice, Marseille, Toronto et la Jamaïque.

A tonton Claude et tata Monique, Céline, Stéphane et les enfants :Ethan, Shana, Noah.

Tonton et Tata merci d'être tous deux présents aujourd'hui. Vous représentez toute la famille Af. Toi, Tata, la vraie gentille de la famille, merci d'être toujours aussi compréhensive et à l'écoute pour moi.

Merci pour tes repas du vendredi soir, que tu ne manques jamais de me faire partager, présente ou non. (Merci whatsapp !!)

Tonton, tu m'as sauvé la vie plus d'une fois grâce à tes compétences en informatique. J'espère que ce soir, tu as sorti tes plus belles espadrilles !

Vous avez toujours été là pour partager les bons mais aussi les mauvais moments.

J'espère que l'on en partagera encore beaucoup d'autres, des bons bien évidemment...

A tonton Denis,

Mon tonton Denis, celui qui rajeunit année après année.

Merci pour tous ces moments de joie et ces fous rires passés à tes côtés.

J'espère que ce soir, tu seras en forme pour fêter ça jusqu'au bout de la nuit.

A ma mamie,

Mamie , un grand merci d'avoir fait le déplacement depuis le Maroc pour être présente le jour de ma thèse. J'espère que Papi est fier de moi là où il est ...

Cela me touche énormément de t'avoir à mes côtés et j'aimerais partager plus de moments avec toi ma petite Mamie.

A mes amis,

A Elly :

Ma coupine; cet enfant moudèle: on s'est connues adolescentes et depuis on ne s'est plus jamais quittées.

Merci pour chacun de ces moments passés avec toi ; je n'en retiens que des bons avec entre autre notre été après la P1 pour moi et ton concours de Podo pour toi qui restera gravé dans ma mémoire: merveilleuses retrouvailles.

Merci pour tes cadeaux d'anniversaires toujours grandioses:Elly-Johanna Barcelona.....

Je suis tellement heureuse de te voir épanouie aux côtés de David et je vous souhaite plein de bonheur dans votre vie future.

A Laura :

Ma lolo : ma jumelle d'enfance, enfin avec quelques différences quand même: taille, pieds, dents...

Toi et moi on se connaît depuis notre plus jeune âge , nous avons grandi ensemble et nous voilà maintenant réunies pour fêter la fin de mes études.

Je pense que tu as ta part de responsabilité là dedans et je te remercie encore pour tous ces contrôles pour lesquels tu m'as si souvent soufflé les réponses (de la physique-chimie, des mathématiques en passant par l'Allemand).

Plus sérieusement, tu as toujours été une épaule solide et quelqu'un sur qui j'ai toujours pu compter.

Merci de me supporter depuis si longtemps et d'être toujours là pour moi.

-« merci à toi »

-« mais non merci à toi »

-« Et n'oublies pas :merci à toi !! »

A Alison :

Toi et moi c'est Tic et Tac; ou Hanna et Madisson désormais.

Que de moments incroyables passés ensemble: des sorties et des fins de soirées magiques, pleines de rencontres improbables. Mais aussi cette période de Spleen « ce sentiment d'être arrivé trop tard dans un monde trop vieux » ou trop tôt, je ne sais plus! ;)

Mes meilleurs souvenirs restent nos duos de danse exceptionnels sur les tables du Master, mais aussi au bord de la piscine, nos chorégraphies de danse sur Zouk Machine mais encore toutes ces vidéos pour montrer au grand jour nos talents d'imitatrices: Nice people, les petites annonces, l'île de la tentation...

Tous ces moments de fou rire resteront gravés dans ma mémoire à tout jamais.

Le temps passe, on vieillit mais quand je suis avec toi notre complicité reste inchangée.

A la vie à la mort tac.

A Elsa :

Ma craps, j'aimerais tellement revivre nos moments passés chez toi à Toulouse en train de regarder les rediffusions de Star Academy toute la nuit, en rêvant du beau Patrice nous chantant « parole, parole, parole, mais que tu es belle »

Toi et moi on a partagé beaucoup de choses et j'espère que cette belle amitié durera toujours.

A Elise :

Au moment même où je t'écris cette dédicace, je ne suis pas certaine que tu pourras assister à cette étape si importante pour moi.

On s'était promis d'être là pour nos thèses respectives c'est bien pour ça que j'espère que tu seras là.

Merci d'avoir été présente dès mon arrivée sur Marseille ;)

Maintenant c'est toi qui quitte cette ville: je te souhaite plein de bonheur avec Paul et vous souhaite bonne chance pour vos projets de Pharma.

A Laurine :

Merci d'avoir fait de ces années de dentaire de si bons moments cependant rappelons nous que je t'ai connue bien avant :

En seconde dans ta période racaille :

- mèches noires sur fond blond platine,
- à la pointe de la mode :requins et Pussy blanc ;
- adepte du coin fumeur et des scooters

La classe tout simplement !!

Mais sinon par quoi commencer: les délires de vacances d'ortho ou ceux de pédo ?

J'ai adoré être ton binôme car tu me complétais: tu m'as apporté la confiance nécessaire qu'il me manquait et tu as toujours su être présente quand j'avais besoin de toi tout comme je l'espère et je pense que j'ai pu l'être pour toi.

La seule raison pour laquelle de temps en temps la fac et l'hôpital me manquent, c'est bien parce qu'on ne pourra plus partager ça toutes les 2, ce qui ne nous empêchera pas je l'espère de continuer à le faire ailleurs.

A Marion :

Ta gentillesse et ta générosité font de toi une superbe amie.
Merci pour ces moments passés ensemble depuis la D1. Tu as su parfaitement m'intégrer dans cette nouvelle promo et tu ne m'as jamais déçue.
J'espère que l'on pourra passer encore beaucoup de bons moments ensemble et que entre autre les soirées parisiennes ne font que commencer !!

A Thibaut :

Titi le tatoué de St Roch si l'on en croit les rumeurs...
Tu as toujours fait parti de la petite bande avec qui on a partagé beaucoup de bons moments que ce soit à la fac ou à l'hôpital.
J'ai toujours admiré ton dévouement pour la promo car chaque année tu te représentais délégué :tu as su gérer ça comme un chef.

A Gwen :

Mon petit Guénael tout comme Thibaut merci pour tous les services rendus pour la promo...
NON je plaisante.
Cependant je te remercie pour les bons petits délires de St Roch et les potins qui allaient avec.
Je regrette de ne jamais avoir eu l'honneur de manger avec toi à St Roch ... internat oblige..

A Adrien :

Initialement tu faisais partie de mon jury, mais la vie en a décidé autrement ...
Je tenais à ce que tu saches que ton parcours sans faute Universitaire et Hospitalier est exemplaire à mes yeux.
Je te remercie pour les conseils que tu as su me donner lors de ces quelques blocs que j'ai eu la chance de partager avec toi.

A Yordan :

Yordan le loup.... de St Roch.
Tout d'abord je souhaitais te dire que je suis très impressionnée par tes connaissances dans tous les domaines dentaires qui puissent exister: tu as toujours réponses à mes questions peu importe qu'il s'agisse d'endodontie, de chirurgie, d'anapath, de prothèse, de tarifs hospitaliers, d'esthétique ,de paro ,d'implanto
Mais surtout je tenais à te remercier pour tous les services que tu m'as si gentilleement rendus :que ce soit les RDV pour ma famille ou les patients que tu m'envoyais pour la prothèse.
Je te remercie énormément.

A Faouz :

Maki , les éloges sur toi ont fusé tant et plus le soir de ta thèse et je suis entièrement d'accord avec tout ce qui à été dit ;encore merci pour ta soirée.

Et vivement les soirées au Makumba pour aller fêter ça.

Mais encore à Arthur, Joss, Kévin, Amel et sarah les inséparables: merci de m'avoir fait découvrir Pretty little liar, Ronny, Mathieu, Ischana, pupuce (merci pour le PPT)...et tous ceux que j'aurais pu oublier.

INTERACTION LASER Er:YAG - TITANE DANS LE TRAITEMENT DES PERI-IMPLANTITES

Table des matières

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I: Etats de surface et péri-implantite	3
I.1 Historique de l'implantologie orale	4
I.2 La morphologie implantaire	5
I.3 L'utilisation du titane	5
I.4 L'ostéo-intégration	5
I.5 Réponses osseuses menant à l'ostéo-intégration: l'interface os-implant	6
I.6 Evolution des états de surface implantaire	7
CHAPITRE II: La péri-implantite	9
II.1 Définition	10
II.2 Etiologie de la péri-implantite	12
II.2.1 Facteurs microbiens	12
II.2.2 Formation du biofilm primaire	12
II.3 Facteurs de risques	13
II.4 Méthodes diagnostiques	15
II.4.1 Diagnostic clinique	15
II.4.2 Diagnostic complémentaire	17
II.4.3 Diagnostic différentiel	19
II.5 Parodontite vs péri-implantite	19
CHAPITRE III: Péri-implantite et méthodes traditionnelles ..	21
III.1 Intérêt du traitement de la péri-implantite	22
III.2 Les différentes techniques de décontamination	22

III.2.1 Techniques non chirurgicales	22
III.2.1.1 Traitements mécaniques	22
III.2.1.2 Associations décontamination mécanique et chimique	24
III.2.2 Les techniques chirurgicales	25
III.2.2.1 La chirurgie résectrice = Exérèse chirurgicale des poches	26
III.2.2.2 La chirurgie réparatrice = La régénération osseuse guidée (ROG)	26
III.2.2.3 L'explantation	26
III.2.3 Les stratégies thérapeutiques	27
 CHAPITRE IV: Péri-implantite et laser Er:YAG	29
IV.1 Rappels sur le laser	31
IV.2 Le Laser Er:YAG	31
IV.2.1 Définition	31
IV.2.2 Mécanisme d'action	32
IV.3 Effet du rayonnement laser Er:YAG en implantologie	35
IV.4 Interaction laser Er:YAG - Tissu osseux	35
IV.5 Interaction laser Er:YAG - Titane	38
IV.5.1 Dans le traitement non chirurgical	38
IV.5.2 Dans le traitement chirurgical	41
 CONCLUSION	46
 BIBLIOGRAPHIE	48
 TABLE DES ILLUSTRATIONS	57

INTRODUCTION

L'utilisation des implants comme remplacement de l'édentement unitaire, sectoriel ou total représente la thérapeutique de choix validée scientifiquement depuis de nombreuses années. Ce remplacement des dents par des implants peut avoir un objectif fonctionnel ou esthétique. Alors que l'implantologie est en plein essor, une nouvelle pathologie est apparue : la péri-implantite. (1)

La péri-implantite est une maladie de nature inflammatoire, qui entraîne la perte de l'implant si elle n'est pas traitée. Ses facteurs étiologiques sont très similaires à ceux de la parodontite. Cette dernière pose un réel problème puisque de nombreux patients en sont atteints et que les praticiens n'y sont pas vraiment préparés.

En effet, à l'origine seuls des praticiens expérimentés posaient des implants mais actuellement nous trouvons tous types de poseurs : des praticiens généralistes poseurs occasionnels ; ou confirmés et des spécialistes en implantologie: voilà pourquoi le nombre d'implants posés augmentent et donc la fréquence des péri-implantites.

L'incidence croissante de la péri-implantite constitue de nos jours un centre d'intérêt majeur pour les scientifiques et les cliniciens.

Différentes formes de traitements ont été envisagées notamment antibiotiques; antiseptiques; débridement mécanique et actes chirurgicaux selon la gravité des signes cliniques et radiographiques.

Depuis une dizaine d'années, une nouvelle technique de traitement de la péri-implantite est mise au point et permet de faire intervenir le laser Er:YAG à la fois en technique non chirurgicale mais également en technique chirurgicale.

L'intérêt de cette utilisation est d'offrir un avantage supplémentaire sur le traitement de la péri-implantite en comparaison aux traitements mécaniques et chimiques conventionnels. Il est intéressant de se demander :

- Comment le laser va-t-il agir sur le titane car la décontamination de la surface du titane reste le problème majeur ;
- Mais également comment la péri-implantite va-t-elle être traitée puisqu'il ne faut en aucun cas modifier les caractéristiques de la surface implantaire.

Dans le cadre du traitement des péri-implantites, les qualités du laser Er : YAG sont mises en exergue: ergonomie de travail, capacité à éliminer avec précision et sélection des tissus pathologiques, décontamination du titane pour permettre une nouvelle ostéo-intégration. Le but de ce travail est de vérifier sur la base de données bibliographiques, l'intérêt éventuel de cette longueur d'onde dans la gestion de cette pathologie.

CHAPITRE I : ETATS DE SURFACE ET PERI-IMPLANTITE

I-1 Historique de l'implantologie orale

C'est à la fin des années 30 qu'apparaît la période moderne de l'implantologie.

Trois différents types d'implants sont mis au point : les implants endodontiques, les implants sous périostés et les implants endo-osseux.

Les implants endo-osseux ont revêtu divers aspects avec entre autre :

- l'implant hélicoïdal de Formigini.
- l'implant en double hélice spirale de Chercheve.
- l'implant en aiguille de Scialom.
- l'implant lame de Linkow.
- l'implant transmandibulaire de James.
- l'implant tridimensionnel de Juillet.

Mais tous ces implants ont connu des échecs à court ou moyen terme jusqu'à la période de Bränemark qui a présenté un nouveau concept d'implant endo-osseux. (2)

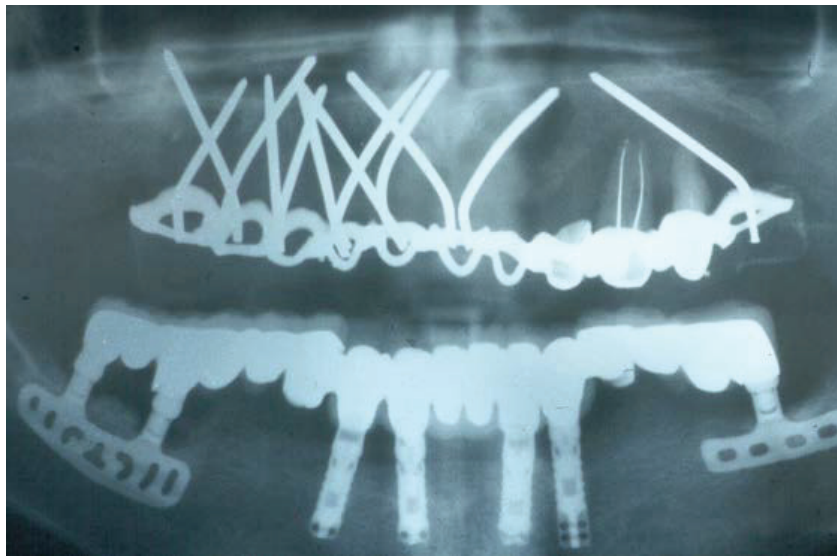


Figure 1: Les différents implants dentaires (D.BANOUN 2009).

I-2 La morphologie implantaire

Un implant est divisé en 3 parties, chacune possédant des rôles bien spécifiques :

Le col → zone de jonction implant/pilier, il peut être droit, évasé, large, intégrant le « platform switching », présentant des microspires, ou encore transgingival.

Le corps → il peut être cylindrique, à gradins ou coniques : c'est sur le corps que sont les spires qui assurent la stabilité primaire de l'implant.

L'apex → il peut être soit sécant soit arrondi.

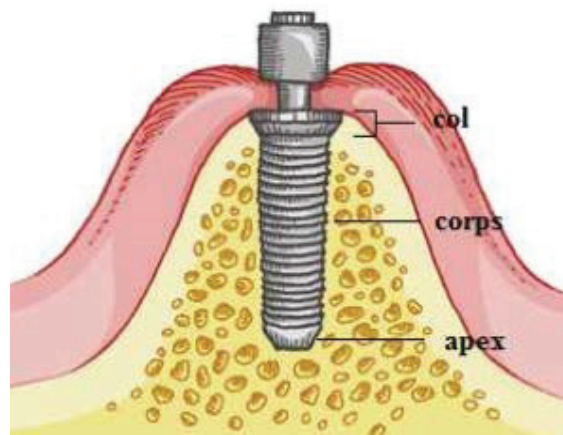


Figure 2 : Morphologie d'un implant dentaire (A.MARIOTTI 2013)

I-3 L'utilisation du titane

En implantologie, on utilise du titane commercialement pur (de grade 4) : matériau de choix pour ses qualités mécaniques, sa résistance à la corrosion et sa biocompatibilité.

Il est parfois traité en surface pour obtenir une surface rugueuse, ce qui améliorerait la qualité de l'ancrage osseux et favoriserait l'ostéo-intégration.

Le principal facteur de succès lors de la pose d'un implant est la formation d'un contact direct entre l'implant d'un côté et le tissu osseux, conjonctif et l'épithélium de l'autre.

Bränemark et collaborateurs ont introduit le concept d'ostéo-intégration liée à l'utilisation d'implants en titane et à la mise en nourrice durant la période de cicatrisation osseuse. (2)

I-4 :L'ostéo-intégration

Selon les études de Bränemark et coll. (1985): l'ostéo-intégration se définit comme « la jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge » (3) : on appelle cela l'ankylose fonctionnelle car il n'y a pas de restauration du ligament desmodontal.

Ces paramètres qui influencent l'ostéo-intégration sont nombreux. Ils peuvent être :

- **liés à l'implant** : en fonction de sa biocompatibilité et de son état de surface.
- **liés au site implantaire** : en fonction de la quantité et qualité de l'os.
- **liés à la technique chirurgicale** : asepsie et protocole opératoire.
- **liés à la durée avant la mise en charge**: elle peut être immédiate ou différée.

Certains auteurs ont étudié l'ostéo-intégration d'un implant et constatent que l'herméticité de la liaison os-implant limiterait le passage des bactéries autour de l'implant. (4)

Selon Brandes et coll (1998) : l'ostéo-intégration de l'implant permettrait une meilleure stabilité et résistance du tissu osseux péri-implantaire face à la plaque bactérienne en comparaison avec le parodonte des dents naturelles. (5)

I-5 Réponses osseuses menant à l'ostéo-intégration : l'interface os-implant

Le type d'ostéogénèse va déterminer l'organisation de l'os péri-implantaire :

- **Ostéogénèse de contact** = quand la néoformation débute à partir de la surface de l'implant (concerne les implants à surface rugueuse). L'ostéo-intégration est obtenue par suite d'une réaction osseuse de trabéculatation.
- **Ostéogénèse à distance** = quand la néoformation débute à partir de l'os adjacent préexistant (concerne les implants à surface lisse) → l'ostéo-intégration est obtenue à la suite d'une réaction osseuse de corticalisation.
- **Ostéo-conduction** = un matériau est dit ostéo-conducteur quand il conduit à une ostéogénèse de contact.
- **Ostéo-induction** = un matériau est dit ostéo-inducteur quand il provoque une formation osseuse dans un environnement tissulaire non destiné à former de l'os.

L'os péri-implantaire d'un implant ostéo-intégré présente toutes les caractéristiques d'un os en remaniement avec un contact direct entre l'os vivant et l'implant.

L'os péri-implantaire semble résulter d'une ostéogénèse bien spécifique.

I.6 Evolution des états de surface implantaires

Il existe 2 types de topographies de surface implantaire:

- **Lisse ou usiné :**

Cette surface présente un aspect relativement lisse qui forme des pics et des vallées qui concourent à une légère rugosité.

C'est l'état de surface avec lequel les études initiales de l'équipe suédoise ont été élaborées entre les années 60 et 80 qui à ce jour a montré ses limites. Cet état de surface est sensible à l'infection car il facilite la colonisation bactérienne.

C'est pourquoi les états de surfaces implantaires lisses à l'origine ont évolué vers des textures micro et macro-texturées c'est à dire rugueuses à l'aide de traitement de surface afin d'augmenter le pourcentage d'os en contact avec l'implant, la qualité et la rapidité de l'ostéo-intégration. (6)

- **Rugueux (creux et bosses) :**

C'est à ce jour le « gold standard ».

Cet état de surface peut être obtenu par un traitement :

-D'addition : projetât par la torche à plasma. Les surfaces rugueuses sont le résultat d'un revêtement obtenu par plasma-spray de titane ou d'hydroxyapatite réalisé dans les années 1980 -2000 mais qui a laissé sa place aux procédés chimiques de mordantage par soustraction. (2)

-De soustraction : le plus utilisé aujourd'hui : par différents procédés :

-Sablage : le sablage consiste à bombarder la surface de titane à l'aide de particules très dures qui créent des rugosités en impactant la surface. Celui-ci est réalisé à l'alumine où à l'oxyde de titane ou encore à partir de particules de céramique telle que le phosphate tricalcique.

-Mordantage (immersion dans un bain d'acide) : le mordantage consiste à corroder violemment la surface du titane à l'aide d'acides forts. L'attaque du titane ne progresse pas uniformément et crée des pores irréguliers propices à la croissance osseuse et à l'ancrage micromécanique. L'attaque chimique peut être précédée ou non d'un sablage : dans ce cas la surface sera appelée bioactive.

Il est possible de combiner le traitement : sablage + mordantage pour obtenir une surface appelée SLA (sandblasted, large grift, acid etch).

Enfin la SLA modifiée sera la combinaison de ces deux méthodes avec une méthode d'hydroxylation et de conservation dans une solution NACL ce qui rendra la surface hydrophile.

-Oxydation anodique : le principe est d'oxyder fortement la surface des implants en titane et faire croître une couche épaisse d'oxyde TiO_2 . Au delà d'une certaine épaisseur, la couche d'oxyde croît de manière irrégulière et une rugosité se développe sous la forme de cratères de 1 à 2 μm de hauteur sur quelques microns de largeur.

	Surface usinée	Surface en plasma spray de titane	Surface en plasma spray d'hydroxyapatite	Surface sablée TiO	Surface mordancée HF/NO_3	Surface mordancée $\text{HCl/H}_2\text{SO}_4$
Contaminants présents	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
Particules projetées	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Surface rajoutée	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
Force de dépose	Faible	Modéré	Elevé	Modéré	Faible/Modéré	Elevé
Contact os/implant	Faible	Modéré	Elevé	Modéré	Faible/Modéré	Elevé

Tableau 1: Caractéristiques des différents états de surface (Davarpanah et coll.1999)

Les surfaces implantaires sont à la fois la clé de l'ostéo-intégration mais aussi de l'apparition des péri-implantites. Si les surfaces très texturées sont meilleures pour l'ostéo-intégration elles semblent les moins bonnes pour l'évolution des péri-implantites car elles favorisent l'adhésion des bactéries.

L'apparition de péri-implantites est statistiquement plus importante autour des implants avec des surfaces rugueuses sur une période de 3 ans. Mais, après 5 ans suivant la mise en charge, l'écart diminue car les surfaces usinées sont concernées par le développement tardif de la maladie (Esposito et coll. 2008).(7)

L'effort de la recherche devra donc porter sur la découverte de nouveaux états de surface voire de nouveaux matériaux.



Figure 3 : Caractéristiques des différents états de surface (M.DAVARPANAH 2008)

CHAPITRE II : LA PERI-IMPLANTITE

II.1 Définition

Définition de la péri-implantite :

- ✓ « **L'European Workshop of Periodontology** » en 1980 a introduit le terme de péri-implantite pour décrire un processus inflammatoire destructif qui affecte les tissus durs et mous autour des implants ostéo-intégrés conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire avec perte osseuse. (8)

Depuis, plusieurs définitions ont été proposées :

- ✓ **Albrektsson (1986)** : « la péri-implantite se définit comme une perte progressive de l'os péri-implantaire supérieure aux normes admises, et simultanée à une inflammation des tissus mous. »
- ✓ **Pour Smith et Zarb (1989)** : « la péri-implantite est définie comme un processus inflammatoire qui implique la muqueuse et l'os péri-implantaire et peut résulter en une perte des tissus supports de l'implant. »
- ✓ **En 1994 « l'European Workshop of Periodontology »** a défini 2 entités:

- La mucite :

Elle est décrite comme une réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri-implantaires.

Les mucites sont comparables aux gingivites avec les mêmes signes cliniques : rougeur, oedème, saignement et la même réversibilité.

Sa prévalence est de 77% à 15 ans.

C'est le précurseur de la péri-implantite : son traitement prévient l'apparition de cette dernière et les résultats de traitement par le peeling sont très encourageants.

- La Péri-implantite :

Processus inflammatoire affectant les tissus autour des implants ostéo-intégrés et résultant en la perte du support osseux.

Par analogie avec les parodontites, c'est à dire perte d'attache et perte osseuse, on observe alors un saignement au sondage, une gencive inflammatoire, l'apparition de douleur, la présence de tissu de granulation, la mobilité éventuelle de l'implant, une profondeur de poche supérieure ou égale à 4 mm et éventuellement une suppuration. (9)

Les péri-implantites se présentent sous 3 formes :

***les péri-implantites précoces** à différencier du défaut d'ostéo-intégration qui se caractérise par une perte extrêmement rapide de l'implant moins d'1 mois après la pose avec des douleurs, suppuration et une expulsion spontanée de l'implant (0.5 % des cas).

***La péri-implantite modérée** dont la perte osseuse avoisine les 3 mm.

***La péri-implantite avancée** entre 1/3 et 1/2 de la hauteur de l'implant : la prévalence est de 6 à 9% des implants posés au delà de 5 ans (10)

Radiographiquement :

Elle se présente sous la forme de lyse osseuse péri-implantaire en forme de cratère.

Elle peut survenir parfois de nombreuses années après une ostéo-intégration réussie.

- ✓ **Selon Zitzmann et coll. (2008)** : le fait que le mot « réversible » ne soit pas inclus dans la définition des péri-implantites implique que le processus inflammatoire qui se produit au niveau des péri-implantites est irréversible et donc n'est pas possible à traiter. Il suggère de modifier ces définitions au cours de la sixième conférence de consensus Européenne de Parodontologie. (10)

- ✓ Dans le rapport du consensus de « **Sixth European Workshop on Periodontology** » **2008** une définition a été retenue : « les maladies péri-implantaires sont des infections. » (11)

La mucite péri-implantaire décrit une lésion inflammatoire au sein de la muqueuse péri-implantaire sans perte du support osseux alors que la péri-implantite est caractérisée par la présence d'une inflammation de la muqueuse autour d'un implant en fonction et atteint en plus le support osseux (**Lindhe et Meyle 2008**) (12)

Cette définition est considérée adéquate suite au consensus du « **Seventh European Workshop on Periodontology** » (**Langh et coll. 2011**) (13)

- ✓ **Selon Mombelli**, cette destruction osseuse peut se faire, sans aucun signe de mobilité implantaire jusqu'à la perte totale de l'os autour de l'implant. La péri-implantite ne constitue pas un échec implantaire tant que la perte d'ostéo-intégration n'est pas totale. (14)
- ✓ **Selon Berglundh**, la péri-implantite est définie comme une perte osseuse de 2.5 mm associée à une profondeur de sondage supérieure à 6 mm et à la présence d'un saignement et / ou d'une suppuration au sondage. La perte osseuse doit être objectivée par une radiographie afin de distinguer la péri-implantite du remodelage osseux inhérent à la pose d'implant. (10)



Figure 4: (C.BORIES 2011)

- a) Implant ostéointégré sans inflammation des tissus péri-implantaires
- b) Mucite péri-implantaire (infiltrat inflammatoire sans lyse osseuse)
- c) Péri-implantite (infiltrat inflammatoire et destruction osseuse)

II.2 Etiologie de la péri-implantite :

La prévalence des péri-implantites semble se situer entre 7 et 9 % et son étiologie principale concerne la formation de bactéries autour de l'implant. (15)

Selon Renvert, la plupart des auteurs sous-estiment la prévalence de la péri-implantite et selon lui elles concerneraient 6% des implants et 16 % des patients. (16)

Deux processus pathologiques distincts sont à l'origine de la perte de l'ostéo-intégration : la rupture de l'équilibre biomécanique (surcharges occlusales) et la rupture de l'équilibre hôte/parasite (infection).

De plus l'environnement implantaire comme la mauvaise hygiène bucco-dentaire, le tabac, l'alcool, ou l'absence de gencive attachée jouent un rôle primordial.

II.2.1 Facteurs microbiens

Mombelli et Lang (1998) dans une revue systématique de la littérature montrent qu'il y a essentiellement cinq faisceaux de preuves en faveur de l'étiologie bactérienne : (17)

1/ Les études expérimentales chez l'homme montrent que le dépôt de plaque autour d'un implant peut induire à une mucite péri-implantaire.

2/ Les flores bactériennes associées à l'échec et au succès implantaire sont toujours différentes tant du point de vue qualitatif que quantitatif.

3/ La pose d'une ligature autour d'un implant induit une modification de la flore bactérienne et l'apparition d'une mucite péri-implantaire.

4/ L'utilisation d'une thérapie anti-microbienne autour d'un implant atteint d'une péri-implantite entraîne une amélioration de son statut clinique.

5/ Le niveau de l'hygiène orale a un impact sur le succès à long terme de la thérapie implantaire.

Selon Renvert et Coll. (2007) : la plupart des complications biologiques qui apparaissent autour des implants ostéo-intégrés sont associées à une colonisation bactérienne chez un sujet susceptible. (18)

II.2.2 Formation du biofilm primaire

La plaque péri-implantaire est organisée en biofilm.

La condition préalable à la formation du biofilm est l'établissement d'une couche de glycoprotéines salivaires, de lipides, et de glycopolysaccharides à la surface de l'implant.

Cette pellicule permet l'adsorption des bactéries grâce aux constituants de leur paroi qui sont essentiellement :

- des polysaccharides constituant la capsule : ils jouent un rôle dans l'augmentation de la plaque.

- des adhésines protéiques capables de reconnaître des récepteurs spéciaux : les lectines situées à la surface de la pellicule acquise : leur importance est fondamentale dans la première étape de la formation du biofilm.

Cette première couche organique se dépose immédiatement après l'exposition de l'implant dans la cavité buccale. Dès les premières minutes qui suivent l'adsorption des molécules organiques, des bactéries isolées viennent y adhérer pour se diviser et former en quelques heures de larges agrégats bactériens.

Ces colonisateurs primaires sont essentiellement des cocci gram +

La formation du biofilm a été étudiée sur des implants Straumann® en utilisant la technique d'hybridation ADN-ADN. (19). Les auteurs rapportent la présence d'une colonisation bactérienne du sulcus péri-implantaire dans les trente minutes qui suivent la pose de l'implant. Ils constatent que l'organisation des colonies bactériennes du biofilm primaire est différente de celle rencontrée à la surface de la dent naturelle.

II.3 Facteurs de risques de la péri-implantite

➤ Principal facteur de risque : Antécédent de maladie parodontale.

Avant tout traitement implantaire la maladie parodontale doit être traitée puis stabilisée pour ne pas compromettre le succès implantaire.

Un nombre sans cesse croissant d'études épidémiologiques et de revues systématiques de la littérature concernant les péri-implantites suggère que la maladie parodontale augmente le risque d'apparition d'une péri-implantite et mesure l'impact de la maladie parodontale sur la survenue d'une péri-implantite.(20) (21) (22) (23) (24)

En 2009, Renvert et coll. ont réalisé une revue de littérature dans laquelle ils retiennent 3 études comparant la perte d'os au niveau des implants atteints d'une péri-implantite chez des patients avec et sans antécédents de parodontite, sur une période d'au moins 5 ans (Hardt et coll. 2002, Karoussis et coll. 2003, Mengel et coll. 2007) :

Il semblerait que toutes ces études laissent penser que la parodontite serait un facteur de risque à prendre en compte dans la survenue des péri-implantites. (25)

Chez les patients diabétiques: maladie parodontale et diabète non équilibré sont liés.

La présence de diabète non équilibré chez un patient entraîne des parodontites : la destruction parodontale serait liée à une altération de la réponse immunitaire chez ces malades.

Il semble logique de penser que le patient diabétique, présentant des ATCD de parodontites, sera un facteur de risque supplémentaire à la péri-implantite. (Ferreira et coll 2006). Sur un suivi de six mois à cinq ans : la prévalence de la péri-implantite chez les sujets diabétiques est de 8,9 %.(26)

➤ Le diabète non équilibré est un facteur de risque de la péri-implantite

C'est une maladie systémique qui agit sur la capacité de cicatrisation et augmente la susceptibilité des patients aux infections et au taux d'échec implantaire (Fiorellini et Nevins 2000). (27)

➤ Prédisposition génétique

Les interleukines IL-1 α , IL-1 β et leurs inhibiteurs spécifiques IL-1 receptor antagonist (IL-1ra) jouent un rôle clé dans la régulation de la réponse inflammatoire.

Plusieurs études ont recherché l'association entre un polymorphisme génétique des gènes IL-1 α et IL-1 β et la péri- implantite (28) (29). Les résultats semblent contradictoires (Heitz-Mayfield 2008).(30)

Une étude récente (RAKIC et coll. 2014) a mis en évidence un lien entre le gène CD14; la cytokine pro-inflammatoire TNF α et la péri-implantite :ils peuvent présenter des biomarqueurs pour la péri-implantite.(31)

➤ **Tabac**

Le tabac augmente significativement le risque d'apparition d'une péri-implantite au delà de 7 cigarettes/j d'après Strietzel et coll. (2007) (32).

Une étude montre un lien entre la présence d'un gène IL-1 et la péri-implantite chez les fumeurs de plus de 20 cigarettes par jour. (33)

Gruica et coll. (2004) et McDermott et coll. (2003) rapportent que les patients fumeurs ont un risque significativement plus important de développer une péri-implantite. (34)

D'autres études sur les indicateurs de risques des maladies péri-implantaires, rapportent une association significative du tabagisme avec la mucite péri-implantaire, la perte osseuse marginale et la péri-implantite (Roos-Jansaker et coll. 2006, Fransson et coll. 2008). (35) (36) Seul ou associé à l'alcoolisme, ou encore au stress il induirait un risque de perte 30 fois plus élevé. (37)

De plus les patients fumeurs avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire présentent 3 fois plus de perte osseuse péri-implantaire que les patients non fumeurs avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire. (38)

➤ **Hygiène orale**

Lindquist et coll. (1997) notent une association significative entre une mauvaise hygiène buccale et une perte osseuse péri-implantaire. (39)

Une très mauvaise hygiène buccale (indice de plaque ≥ 2) est fortement associée à la présence de péri-implantite (Ferreira et coll. 2006). (26)

➤ **Présence de muqueuse kératinisée**

Certaines études concluent à l'indispensable nécessité de la présence de muqueuse kératinisée autour des implants.

Padial-Molina et coll. (2014), observent qu'un manque de tissu kératinisé autour des implants est lié à une accumulation de plaque, une inflammation tissulaire, une récession gingivale ainsi qu'une perte d'attache. (40)

➤ **Etat de surface de l'implant : Y a-t-il un lien entre les types de surfaces implantaires et l'apparition de la péri-implantite ?**

Astrand et coll. (2004) comparent différentes surfaces implantaires dans une étude clinique randomisée avec un suivi de 3 ans : aucune différence statistiquement significative n'est trouvée entre les différents types d'implants (surface usinée ou rugueuse), à l'exception de la fréquence de la péri-implantite qui est plus élevée pour les implants à surface rugueuse. (41)

Une étude rétrospective (Charalampakis et coll. 2011) chez l'homme a suivi des implants de leur pose au développement de la maladie et a mis en évidence une association significative entre l'état de surface de l'implant et le développement de la péri-implantite.

On constate que les surfaces usinées sont associées au développement tardif de la maladie. Pour les surfaces rugueuses, certaines sont associées au développement précoce de la maladie. (42)

➤ **Excès de ciment de scellement des prothèses scellées implanto-portées**

Wilson (2009) a tenté, dans une étude prospective, d'établir le lien entre un excès de ciment de scellement et une augmentation du risque d'apparition d'une lésion péri-implantaire. Son étude regroupe 39 patients montrant des signes cliniques et/ou radiographiques d'inflammation péri-implantaire sur une période de 5 ans.

L'auteur a conclu que des excès de ciment sont associés à des signes de péri-implantite dans la majorité des cas (81 %). Après l'élimination des excès de ciment, aucun signe clinique et endoscopique de péri-implantite sur 74 % des implants tests n'était observé. (43)
Cette étude est en accord avec les conclusions d'autres auteurs dont Stephan Renvert (2009) qui considère que l'excès de ciment joue le même rôle qu'une ligature lorsque l'on veut provoquer une péri-implantite expérimentale et conseille de réaliser des prothèses transvissées plutôt que de les sceller.(25)

II.4 Méthodes diagnostiques

Un diagnostic des maladies péri-implantaires est essentiel pour une gestion thérapeutique appropriée.

La prise en charge précoce de toute réaction inflammatoire péri-implantaire permettra d'en limiter la progression.

II.4.1 Diagnostic clinique

➤ Sondage péri-implantaire

C'est l'élément principal pour le diagnostic des maladies péri implantaires.

Il s'effectue à l'aide d'une sonde graduée (métale ou plastique) utilisant des forces légères (0.25 N) lesquelles n'endommagent pas les tissus mous péri-implantaires. (44)

Une augmentation de la profondeur de poche au sondage dans le temps peut être associée à une perte d'attache et à une perte osseuse péri-implantaire. (45)

Avec un tissu sain : l'extrémité de la sonde atteint la portion apicale de l'épithélium.

En cas de péri-implantite expérimentale : la sonde pénètre le tissu conjonctif pour s'approcher du niveau de la crête osseuse. (46)

Plusieurs études montrent que les implants ostéo-intégrés donnent une profondeur de sondage d'environ 3 mm autour des implants sains (en dehors des implants enfouis). (47) (48).

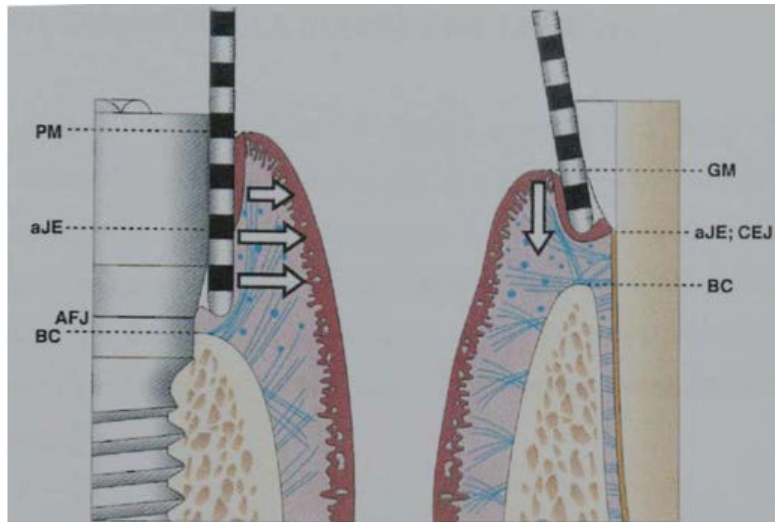


Figure 5 : Sondage parodontal autour d'un implant et d'une dent (P.PALACCI 1995)

(PM : limite des tissus mous péri-implantaires ; aJE : limite apicale de l'épithélium de jonction ; AFJ : jonction corps et tête de l'implant ; BC : crête osseuse marginale ; GM : limite de gencive marginale ; CEJ : jonction email/cément)

➤ Saignement au sondage

Lang et Coll. (1986), en parodontologie, définissent le saignement au sondage comme une inflammation avec perte d'attache dans 30 % des cas (ce qui signifie que la présence d'un saignement au sondage n'est pas prédictive d'une perte d'attache future). (49)

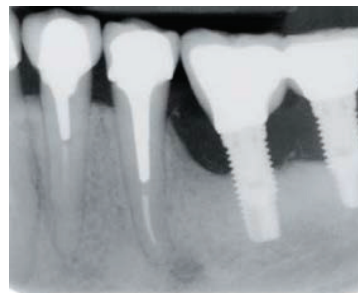


Figure 6 : Gauche : Saignement au sondage secteur postérieur ; Droite : Radiographie rétroalvéolaire visualisant la perte osseuse marginale, secteur postérieur. (O.ZOUITEN 2013)

En conclusion : l'absence de saignement au sondage est un facteur prédictif très fiable de la santé parodontale.

Lutembachet et coll. (2000) dans une étude longitudinale, ont abouti aux mêmes conclusions pour l'implant. (50)

Pour la dent naturelle comme pour l'implant, l'absence de saignement au sondage est un facteur prédictif fiable de la santé parodontale.

Le saignement au sondage autour d'un implant indique une inflammation des tissus mous péri-implantaires (mucite) mais n'implique pas l'échec de l'implant ou le passage à la péri-implantite.

➤ Présence de suppuration

La présence de pus est toujours un signe d'infection associée à une destruction des tissus péri-implantaires et d'une lésion inflammatoire aigüe.

Elle est associée à une perte osseuse péri-implantaire d'une valeur supérieure à 3 spires. Ce phénomène n'est jamais présent dans le cas d'une mucite.

Par conséquent la présence de suppuration est un signe pathognomonique de la péri-implantite. (51)

➤ Mobilité

La présence d'une mobilité nous donne une indication sur le manque d'ostéo-intégration de l'implant.

Même si la péri-implantite progresse rapidement l'implant peut demeurer immobile grâce au remaniement direct de l'os en contact de l'implant, c'est pourquoi la mobilité est difficile à mettre en évidence dans les stades précoces de péri-implantites.

II.4.2 Diagnostic complémentaire

➤ Examens radiographiques

L'examen complémentaire en plus de l'examen clinique est indispensable pour considérer que le diagnostic est complet.

Ils permettent d'évaluer l'ostéo-intégration d'un implant ou d'estimer la perte osseuse péri-implantaire.

La radiographie, panoramique et rétro alvéolaire (argentique ou numérique) mais également un système d'analyse d'images densitométriques, assisté par ordinateur, est utilisé pour mettre en évidence les processus de remodelages osseux. (52)

Pour disposer d'une référence et pouvoir comparer le niveau osseux, il est important de prendre des radiographies à chacune des étapes qui suivent la mise en fonction.

En ce qui concerne le suivi: il est indiqué de faire une radiographie tous les ans après la pose de l'implant.

Caractérisation radiographique de la péri-implantite

Une image radiographique de péri-implantite peut avoir l'aspect d'un cratère c'est à dire une forme circonférentielle ou une forme de cuvette.

L'absence de lamina dura est associée aux péri-implantites.

L'examen de référence est la radiographie péri-apicale long cône.

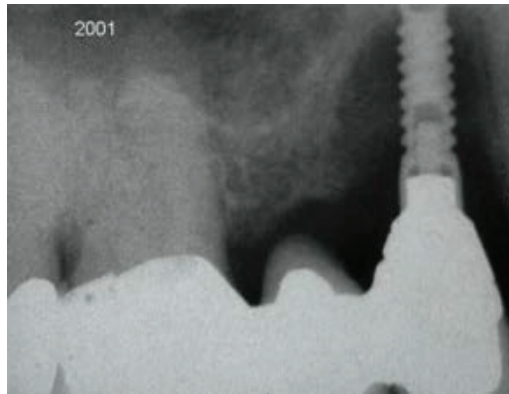


Figure 7 : Défaut osseux cratériforme bien délimité au niveau de la 14 : caractéristique de la péri-implantite (J.STROUMZA 2001)

L'examen clinique et radiographique est suffisant pour poser le diagnostic de péri-implantite, cependant il existe d'autres examens complémentaires pour l'affiner, tel que:

➤ l'analyse du fluide crévicaire péri-implantaire et de la salive

Elle se fait par microscopie en fond noir ou à contraste de phase : cette technique est peu invasive, rapide et réalisable au cabinet mais ne renseigne que sur la forme, la mobilité des bactéries et leur densité.

Les cytokines et protéases: médiateurs biochimiques sécrétés dans le fluide crévicaire péri-implantaire ont été étudiées dans le but d'identifier une molécule qui permettrait de diagnostiquer une péri-implantite.

Les mêmes recherches ont été effectuées sur des échantillons de salive.

Cependant, actuellement aucun test biochimique ne permettrait de diagnostiquer une lésion péri-implantaire.

➤ Et les examens microbiologiques

La présence de bactéries autour des implants fait partie intégrante de l'étiologie de l'inflammation péri-implantaire.

Cet examen s'effectue dans un site atteint et doit permettre de mettre en évidence la présence d'une flore pathogène : la présence de germe comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* et *Treponema denticola* permettant de confirmer un diagnostic de progression de la maladie tout de même déjà établi à partir d'un saignement au sondage et de la radiographie. (53)

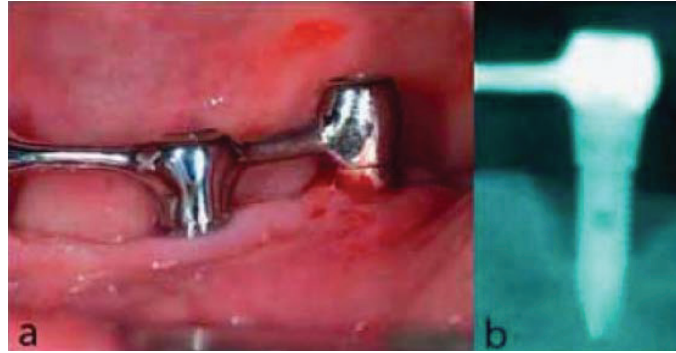


Figure 8 : (C.BORIES 2011)

- a) Aspect clinique d'un implant présentant des signes d'infection péri-implantaire (plaque et saignement au sondage)
- b) Radiographie de ce même implant objectivant une alvéolyse cratériforme atteignant la moitié de la hauteur de l'implant

II.4.3 Diagnostic différentiel : les surcharges occlusales

Les surcharges occlusales peuvent entraîner une perte d'ostéo-intégration.

Van Steenberghe et coll. (1999) ont rapporté une augmentation significative de la perte osseuse péri-implantaire, en rapport avec une surcharge occlusale (54). Cependant, ces études ne peuvent pas contrôler d'une façon appropriée la quantité et la durée de la surcharge mécanique, ce qui explique la grande variété des résultats.

L'examen radiographique montre une lésion plus étroite et angulaire qui se différencie de la forme en cratère large commune aux lésions infectieuses péri-implantaires. Il a été observé que la destruction des tissus péri-implantaires commence à se produire avec 250 µm de hauteur occlusale excessive. Quand cette charge occlusale se transmet aux tissus péri-implantaires, elle entraîne une destruction osseuse plus importante que celle induite par la plaque bactérienne.

Mais selon Renvert, la surcharge occlusale ne peut pas être à l'origine d'une péri-implantite. Selon lui, le traumatisme occlusal entraînant systématiquement la fibrointégration de l'implant, l'étiologie de la péri-implantite reste exclusivement infectieuse. (18)

II.5 Parodontite vs péri-implantite

La maladie parodontale: elle peut être définie comme une pathologie inflammatoire du tissu conjonctif au cours de laquelle l'os disparaît progressivement tout en étant séparé de l'infiltrat inflammatoire par une zone de tissu conjonctif non dégradé.

Les similitudes cliniques entre les 2 maladies apparaissent évidentes: en effet ces deux pathologies débutent par la présence de plaque microbienne.

Les manifestations initiales de la réaction inflammatoire telles que l'augmentation de la vascularisation, la prolifération des cellules inflammatoires et la destruction du collagène

s'observent à l'identique autour des dents et des implants cependant lorsque l'inflammation persiste, l'atteinte osseuse péri-implantaire est plus rapide que pour une parodontite.

Cependant certaines infections péri-implantaires ont montré un profil différent de celui des parodontites chroniques en particulier des infections à prédominance de peptostreptococcus ou staphylococcus aureus qui est un germe pathogène rarement rencontré dans la parodontite, alors que sa présence est souvent constatée dans les péri-implantites. (47)

Cette différence s'explique par la facilité d'adhésion de cette bactérie aux surfaces en titane.

Les études ne trouvent pas de différence importante entre la composition microbiologique des mucites et celle des péri-implantites : le biofilm implantaire est clairement impliqué dans les deux types de lésions mais rien ne prouve qu'il en soit l'origine.

Comparée aux parodontites, l'analyse histologique des échantillons de sites péri-implantaires montre un infiltrat inflammatoire plus volumineux, plus profond et en contact direct avec le biofilm implantaire.

Les cellules phagocytaires sont en plus grandes proportions et localisées jusque dans les zones apicales péri vasculaires des lésions.

Dans les péri-implantites expérimentales il existe une persistance de l'alvéolyse après la dépose des ligatures, phénomène qui n'est pas retrouvé dans les parodontites expérimentales (Lang et Berglundh 7e workshop en parodontologie) (13)

Les péri-implantites présenteraient des spécificités propres leur conférant un caractère plus invasif et plus agressif et rendant leur traitement très délicat.

La péri-implantite est à l'opposé de la maladie parodontale une pathologie de l'os.

Dans la parodontite c'est la destruction conjonctive et notamment desmodontale qui conduit à la perte de l'organe dentaire alors que pour la péri-implantite c'est la dégradation de l'os qui se trouve à l'origine de la perte de l'implant.

CHAPITRE III : PERI-IMPLANTITE ET METHODES TRADITIONNELLES

III.1 Intérêt du traitement de la péri-implantite :

Le traitement de la péri-implantite va permettre d'éliminer les bactéries présentes sur la surface implantaire, de favoriser la régénération osseuse et la reformation d'une attache épithéliale autour de l'implant.

Si les principes de traitements des parodontites et des péri-implantites sont semblables, les méthodes de traitement des parodontites ne peuvent pas s'appliquer directement aux péri-implantites puisque la surface implantaire est recouverte d'une couche d'oxyde de titane : clé de l'ostéo-intégration et mucco-intégration de l'implant.

III.2 Les différentes techniques de décontamination

III.2.1 Les thérapeutiques non chirurgicales

Elles consistent en un assainissement mécanique et chimique des surfaces implantaires et des lésions osseuses associées.

Elles sont efficaces au stade précoce de la péri-implantite.

Renvert et coll. (2008) ont analysé 24 études ayant pour but le traitement non chirurgical de la péri-implantite (55). Ils aboutissent à la conclusion que le traitement mécanique seul ou le traitement chimique seul ne donne pas de résultats satisfaisants tandis que la combinaison des deux traitements donne de meilleurs résultats d'après le consensus européen de 2008 (Lindhe 2008). (12)

D'après le consensus européen de 2008 (Lindhe et Meyle 2008), un traitement étiologique non chirurgical apporte la guérison des mucites mais ne suffit pas pour traiter une péri-implantite. (12)

III.2.1.1 Traitements mécaniques

Le principal problème de l'élimination de la plaque et du tartre sur les surfaces implantaires est lié aux possibles dommages de la surface implantaire par l'utilisation de divers instruments.

Les instruments doivent permettre l'élimination des dépôts bactériens sans altérer la surface de l'implant car sinon elles altéreraient sa biocompatibilité. (56)

Plusieurs instruments existent pour décontaminer la surface implantaire tout en la préservant:

- **Le surfacage manuel** : il s'effectue à l'aide de curettes en pastique, céramique ou titane et concernent surtout les implants lisses, mais l'état de surface laissé par la curette favorise les dépôts bactériens.



Figure 9 : Modèle de curette utilisée pour surfacage péri-implantaire (H.TENENBAUM 2013)

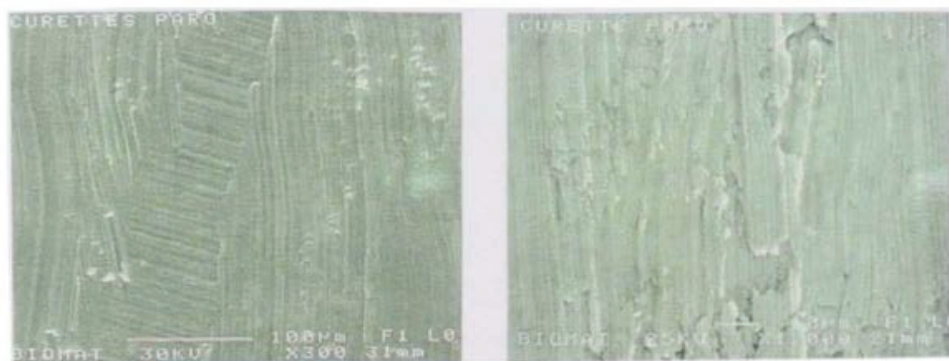


Figure 10: MEB grandissement x300 et x1000 de l'état de surface de l'implant après le passage de la curette (M.BERT 1987)

- **L'ultrason ou le Vector system ®** : il associe projection de poudre et vibration ultrasoniques. L'utilisation d'insert en composite à un double intérêt : plus fin et animé par un déplacement ultrasonique ce qui permet l'accès aux zones difficiles postérieures et sous-gingivales.



Figure 11: Débridement mécanique à l'aide d'une pointe en téflon montée sur un insert ultrasonique (S.JETSEN 2012)

La désorganisation mécanique du biofilm bactérien est alors possible dans les zones difficiles, tout en étant moins traumatisante vis à vis des tissus mous que les curettes manuelles.

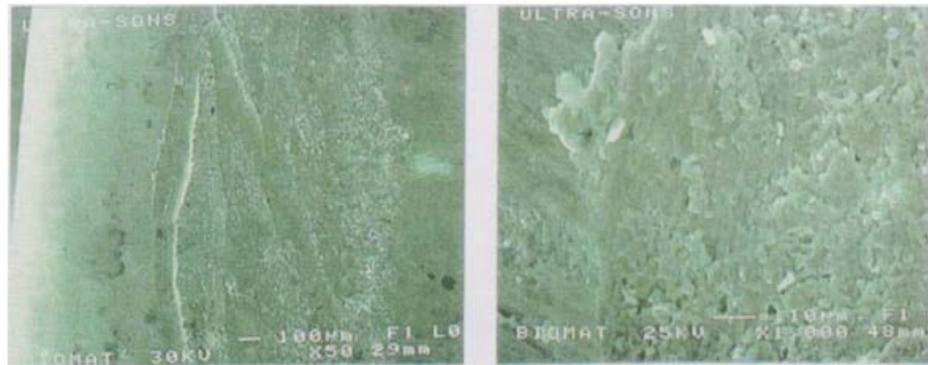


Figure 12 : MEB grandissement x50 et x1000 : traces laissées par un détartreur à ultrasons sur le moignon prothétique d'un implant en titane (M.BERT 1987)

D'après Karring et coll.(2005), les résultats obtenus par débridement mécanique à l'aide de curettes semblent identiques à ceux obtenus avec un Vector system ®: on observe uniquement une diminution de l'indice de saignement sans aucune amélioration quant à la profondeur de poche. (57)

- **Polissage** : le polissage s'effectue à l'aide d'une cupule caoutchoutée et une pâte à polir utilisée pour éliminer la plaque autour de l'implant.
- **Aéropolisseurs** : les auteurs Salsou et coll. (2003) ont conclu que certains aéropolisseurs améliorent l'état de surface par effet de lissage alors que d'autres produisent des impacts pouvant augmenter la rugosité de la zone traitée. Ces appareils projettent une poudre abrasive (pério flow/ vector system) mais sont à utiliser avec prudence à cause du risque d'emphysème. (58)

En conclusion : aucune méthode de décontamination mécanique utilisée seule ne permet d'obtenir des résultats satisfaisants. (59)

Il faut associer la décontamination mécanique avec la détoxification chimique. (60)

III.2.1.2 Association : décontamination mécanique et chimique :

- **Traitement mécanique avec administration par voie systémique d'antibiotique :**

Il permet de compléter le traitement mécanique.

Ce traitement peut être indésirable ou inefficace :

- **Les tétracyclines**: elles sont actives sur la plupart des bactéries gram + et gram – de la flore buccale et leur action n'est efficace qu'à des concentrations élevées.

- **Le métronidazole** qui peut être utilisé seul (Flagyl®) ou en association avec l'amoxicilline (Birodogyl®) : c'est la molécule de choix dans l'éradication des germes situés dans les poches péri-implantaires. (61)

- **Association Amoxicilline-Acide clavulanique : Augmentin ®** : en cas d'intolérance aux tétracyclines

- Traitement mécanique avec administration d'antiseptiques et/ou d'antibiotique locaux:

- **Antiseptiques pour décontaminer la surface** : l'application de chlorhexidine, soit sous forme de bain de bouche à 0,1 % 0,12% ou 0,2% soit sous forme de gel déposé directement sur le site concerné, diminue l'inflammation. (62)

Généralement 3 à 4 semaines de traitement sont nécessaires pour observer une amélioration.

- **L'application locale d'antibiotique pour éliminer une infection bactérienne :**

L'application de fibres de tétracyclines ou de poudre de métronidazole pendant 7 à 10 jours autour des implants défaillants semble diminuer la profondeur de poche et le saignement au sondage.

Cependant d'après les dernières recommandations de l'AFSSAPS leur utilisation n'est pas indiquée : faible niveau de preuves.

L'utilisation d'antiseptiques (Chlorhexidine, Hexetidine, H₂O₂) est sans effet sur la réparation osseuse aussi bien en non chirurgical qu'en perchirurgical. (63)

- La détoxification

Au niveau de la perte osseuse et de l'infection, la surface de l'implant est chargée d'endotoxines bactériennes et doit être détoxifiée.

Les substances recommandées sont la Chloramine-T à 1 % et l'acide citrique à 40%. (55)

Certains auteurs évoquent le sérum physiologique et l'eau oxygénée pour détoxifier la surface implantaire. (55)

En conclusion : l'adjonction d'antiseptique et/ou d'antibiotiques est nécessaire pour rendre plus efficace le débridement mécanique mais un traitement étiologique non chirurgical ne suffit pas pour traiter une péri-implantite et permet simplement une réduction du saignement au sondage et de la profondeur de poche. (64)

Ces méthodes apparaissent inappropriées et inefficaces.

III.2.2 Méthodes chirurgicales

MOMBELLI envisage une phase chirurgicale avec un lambeau uniquement lorsque la profondeur de poche est supérieure à 5 mm et que les tissus nécessitent une correction morphologique.

Elles ne sont envisagées qu'après une phase de maintenance et une hygiène bucco-dentaire correcte.

Il semble que le traitement de choix des péri-implantites est un traitement chirurgical lorsque la profondeur de poche est supérieure à 5 mm, celui-ci devant être précédé d'une phase non chirurgicale pour diminuer la présence de bactéries. (25)

Le but étant d'avoir une réostéointégration autour d'une surface implantaire qui a été contaminée.

III.2.2.1 La chirurgie résectrice = exérèse chirurgicale des poches

Elle vise à diminuer voir éliminer la poche péri-implantaire pour faciliter l'hygiène bucco-dentaire et la santé implantaire. Les étapes sont les suivantes :

- 1- élévation d'un lambeau mucco-periosté
- 2- traitement de la surface implantaire
- 3- débridement du tissu de granulation
- 4- repositionnement du lambeau apicalement

Le traitement chirurgical est renforcé d'une antibiothérapie d'une durée de 7 jours et de bains de bouche à la chlorhexidine pendant 15 jours.

Indications : défauts osseux horizontaux modérés et sévères.

Les avantages : la chirurgie résectrice va permettre de supprimer les réservoirs bactériens.

Les inconvénients : implique la mise à nue des premières spires de l'implant.

Un implant à surface rugueuse sera systématiquement contaminé : ROMEO (2007) préconise de ce fait un fraisage et polissage des spires transmuqueuses de l'implant (inadapté en secteur esthétique). (65)

III.2.2.2 La chirurgie réparatrice = La régénération osseuse guidée (ROG)

Lorsque l'infection est contrôlée (c'est à dire diminution de l'oedème, absence de suppuration) une approche régénératrice peut être envisagée.

Indication : présence d'un défaut infra osseux péri-implantaires (défauts osseux verticaux) où d'un cratère circonférentiel d'évolution modérée à sévère.

Parmi les techniques de ROG : la greffe d'os autogène associée à une membrane résorbable enfouie semble être la technique de choix.

III.2.2.3 L'explantation

Elle est indiquée lorsque la conservation de l'implant en bouche est impossible.

Exemple: en présence de perte osseuse péri-implantaire sévère exposant plus de la moitié de la longueur de l'implant, lorsque l'implant est mobile ou fracturé. (66)

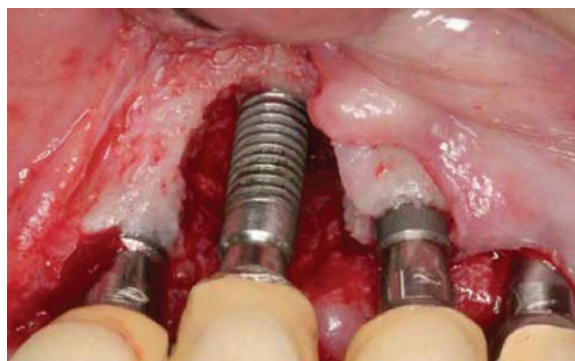


Figure 13 : Perte osseuse étendue due à une péri-implantite avancée (S.RENVERT 2012)

III.2.3 Les stratégies thérapeutiques

Mombelli et Lang (1998) ont conçu un protocole de mesures thérapeutiques visant à arrêter le développement de lésions péri-implantaires : le CIST. L'évaluation systématique de certains critères clés (indice de plaque, saignement au sondage, poches) oriente le praticien vers un traitement adapté (17)

Plaque	Saignement au sondage	Suppuration	Profondeur de poche (mm)	Défauts radiologique	Thérapeutique
±	-	-	<4	-	A
+	+	-	<4	-	A
+	+	±	4-5	±	A+B
+	+	±	>5	+	A+B+C
+	+	±	>5	+	A+B+C+D
+	+	±	>5	+	E

Tableau 2 : Schéma thérapeutique: la thérapeutique de soutien interceptif cumulatif (Cumulative interceptive Supportive Therapy ou CIST) (MOMBELLI et LANG 1998).

Légende :

A : Débridement mécanique et amélioration de l'hygiène bucco-dentaire du patient. Elimination des dépôts de tartre avec des curettes en plastique, polissage avec des cupules en caoutchouc et de la pâte à polir. Education du patient sur son hygiène bucco-dentaire.

B : Thérapeutique antiseptique. Utilisation de bain de bouche de 0,1% à 0,2% de digluconate de chlorhexidine, irrigation de la poche avec de la chlorhexidine à 0,2% ou application locale d'un gel à base de chlorhexidine.

C : Thérapeutique antibiotique

D : Thérapeutique chirurgicale pour modifier la structure des tissus. Gingivectomie, lambeau repositionné apicalement, ostéoplastie ou procédure de régénération osseuse guidée.

E : Explantation

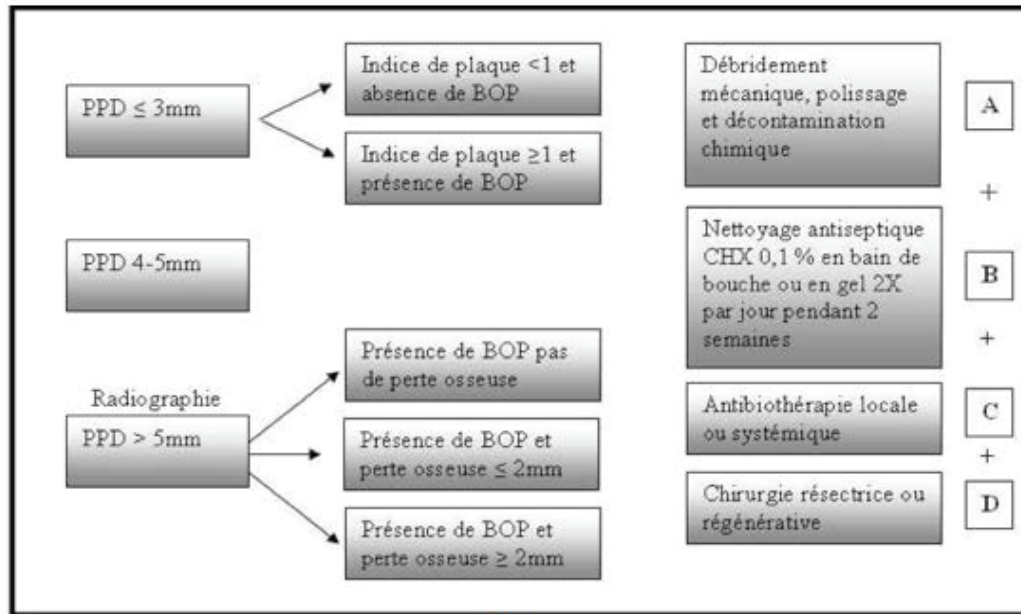


Figure 14: Arbre décisionnel de la thérapie de soutien cumulative interceptive. (LANG et LINDHE 2008)

Légende:

PPD = profondeur de poche

BOP = saignement au sondage

La thérapeutique dépend de l'état inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire et de la profondeur de sondage.

Selon les situations cliniques, les protocoles A, A+B, A+B+C ou A+B+C+D peuvent être réalisés.

Ces 5 dernières années : entre 0 et 14.4% des implants ont montré une réaction inflammatoire péri-implantaire. (67) Or il s'avère que les traitements proposés et décrits dans le chapitre précédent ne permettent pas de gérer de façon pérenne le problème des péri-implantites. De rares études montrent que l'irradiation Laser pourrait aboutir à une réduction significative des germes responsables de la péri-implantite, ce qui fait dire que l'intérêt du traitement par le Laser pourrait résider dans la phase de décontamination de la surface implantaire sans augmentation importante de la température du corps de l'implant et sans modification de l'état de surface de l'implant.

CHAPITRE IV : PERI-IMPLANTITE ET LASER Er:YAG

IV.1 Rappel :

Le mot Laser est l'acronyme de « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation » (Amplification de Lumière par Emission Stimulée de Radiations).

Le Laser est un appareil émettant un faisceau lumineux : (68)

- monochromatique (une seule longueur d'onde),
- cohérent (c'est à dire dont tous les photons sont identiques et en phase)
- unidirectionnel (la lumière se propage en ligne droite)
- luminance élevée (possibilité de concentration de puissance)

Ce faisceau peut émettre la lumière en mode continu, discontinu ou pulsé et les unités de mesure des lasers sont : la puissance (W/cm^2) et la fluence (J/cm^2).

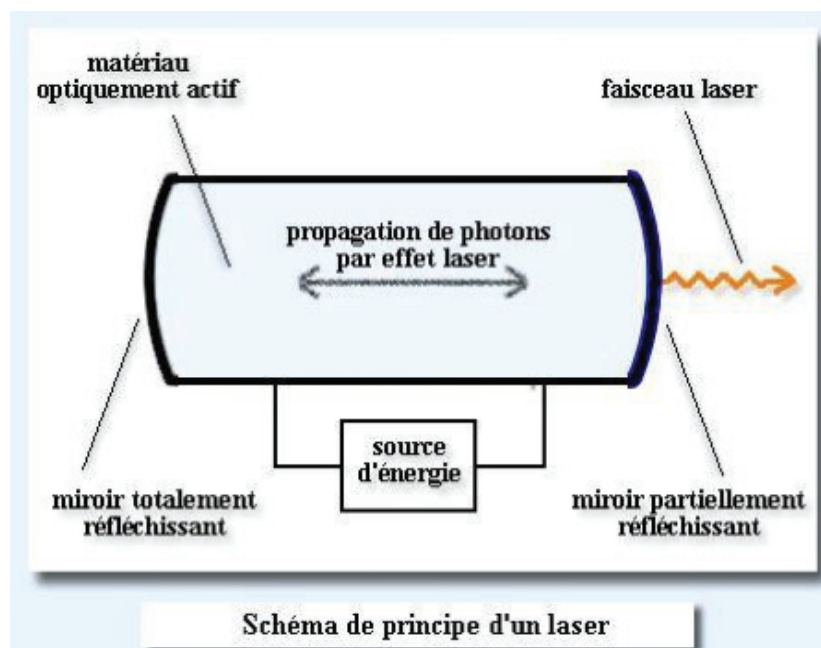


Figure 15 : Formation du faisceau laser. (J-P.ROCCA 2008)

Grâce au pompage optique (exemple: lampe flash) les électrons d'un milieu (ici l'YAG dopé par l'Erbium) changent de niveau pour se retrouver dans un état instable. Lors de leur chute jusqu'au niveau zéro, ils produiront deux photons identiques maintenus dans une cavité résonnante. La réaction se faisant en chaîne, les photons pourront partiellement s'échapper, être recueillis et distribués sur une cible.

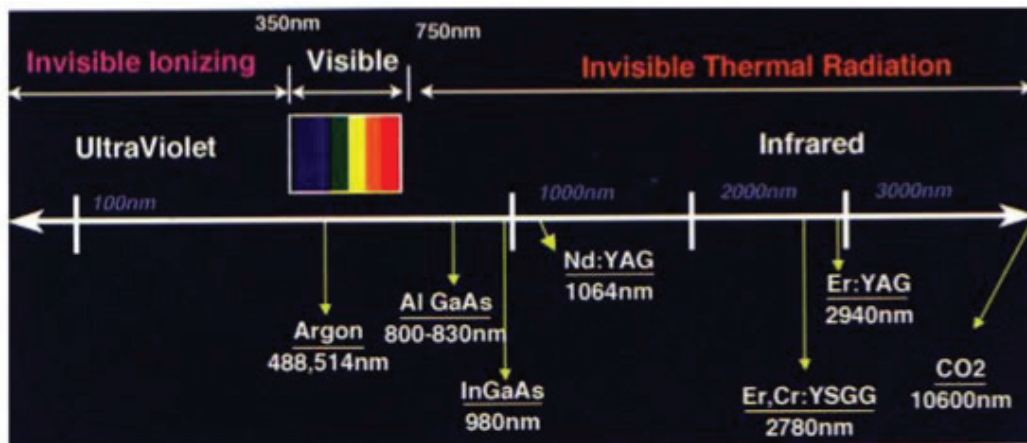


Figure 16: Fraction du spectre électromagnétique montrant les longueurs d'onde des Lasers dentaire utilisés pour les traitements (S.GUPTAA 2011)

A chaque type de laser correspond une longueur d'onde spécifique ce qui implique des caractéristiques et des interactions avec les tissus différentes.

IV.2 Le Laser Er :YAG

IV.2.1 Définition

Le laser Er:YAG est l'acronyme de Erbium, Yttrium, Aluminium, Garnet. Le milieu actif est un cristal de grenat d'alumine et d'yttrium $Y_3Al_5O_{12}$ dopé avec des ions Erbium Er^{3+} .

Le pompage est obtenu avec un flash lumineux très intense correspondant à une bande d'absorption de l'ion Er^{3+} incorporé au cristal.

Le laser Er:YAG émet dans l'infrarouge moyen à une longueur d'onde de 2 940 nm ; fonctionne selon un mode pulsé et donne une puissance de sortie de 20 W avec un tir de 10 à 100 mJ pouvant être amplifié et atteindre 1 J avec une fréquence maximum de 30 Hz.

En dentisterie, il présente un grand intérêt puisqu'il permet le travail des tissus durs ainsi que des tissus mous (69)



Figure 17 : Les différents laser Er:YAG

A) Laser Er:YAG BIOLASE ; B) Laser Er:YAG DEKA ; C) Laser Er:YAG KAVO ; D) Laser Er :YAG SYNERON ; E) Laser Er:YAG FOTONA ;

IV.2.2 : Mécanisme d'action :

La lumière peut être transmise par l'intermédiaire d'une fibre optique souple ; cela présente l'avantage d'une grande maniabilité, en revanche, la perte d'énergie est relativement importante (de l'ordre de 60%).

La conduction du faisceau peut aussi être assurée par un bras articulé, plus encombrant, mais plus solide, et avec un minimum de perte d'énergie. (70)

Un contre-angle optique est monté au bout du bras.

Lors de son utilisation un spray d'air et d'eau est projeté sur la surface à traiter. (71)



Figure 18 : Transmission du faisceau laser. (J-P.ROCCA 2014)

A) Fibre optique souple (Key 3TM, Kavo) ; B) Bras articulé (Fidelis Plus TM, Fotona)

En effet, la longueur d'onde à 2940 nm a la particularité d'être très absorbée par l'eau et l'hydroxyapatite (os). C'est ce qui distingue l'Er:YAG des autres longueurs d'ondes.

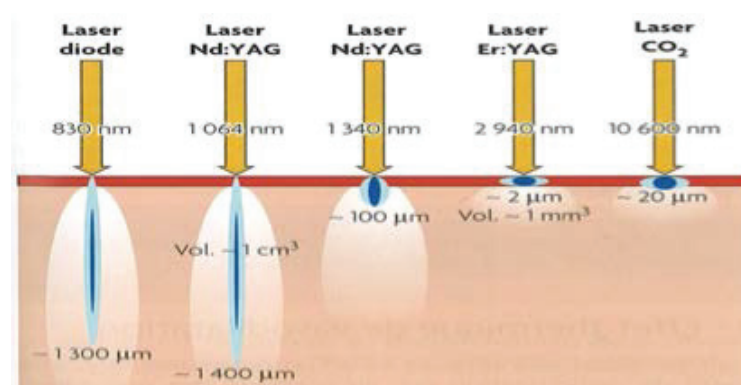


Figure 19 : Pénétration relative de l'Energie des rayonnements dans les tissus mous des différents lasers (M.SWICK 2009)

La pénétration de l'énergie d'un laser Er:YAG est presque nulle (inférieure à 30 μ) et est absorbée dans un volume d'environ $10^{-7} \mu\text{m}^3$ pour la dentine et $10^{-6} \mu\text{m}^3$ pour l'émail.

Les effets du laser Er:YAG sur les tissus restent donc en surface et ne diffusent quasiment pas ce qui permet de l'utiliser en toute sécurité et en particulier il est observé que dans la gestion des péri-implantites cette longueur d'onde n'est pas absorbée par le titane, sauf à utiliser de très grandes énergies.

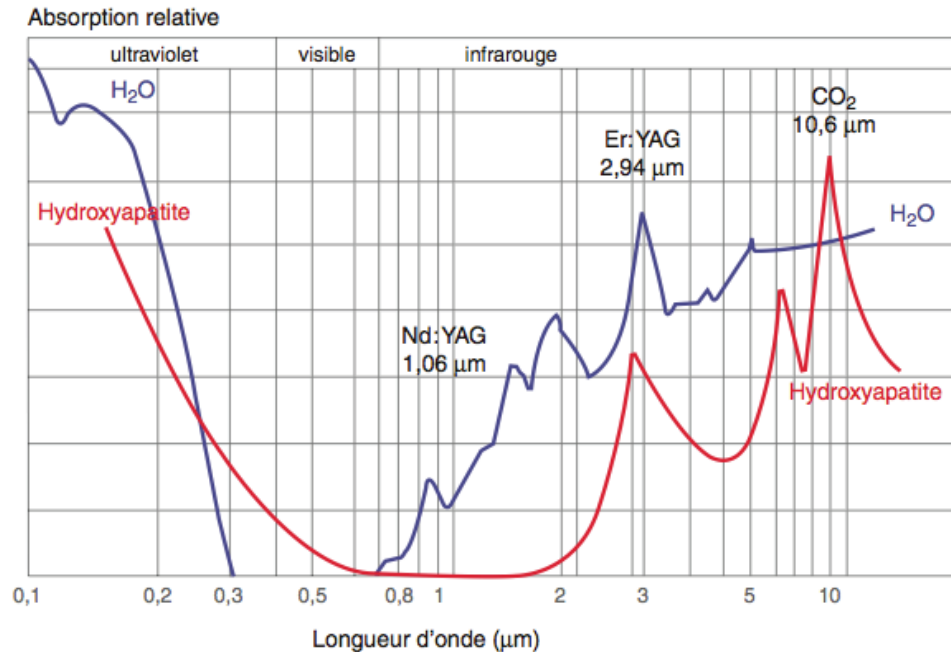


Figure 20: Spectre d'absorption de l'eau et de l'hydroxyapatite. (J-P.ROCCA 2014)

On constate une absorption dans l'eau nettement supérieure pour les lasers CO2 et ErYAG. L'Er :YAG présente le niveau d'absorption hydrique le plus élevé de tous : son coefficient d'absorption dans l'eau est dix fois supérieur à celui du laser CO2 et 15000 à 20 000 fois supérieur à celui du laser Nd-YAG.

Le plus fort pic d'absorption de l'eau dans le moyen infrarouge se situe à la longueur d'onde de 2940 nm, ce qui coïncide parfaitement avec la longueur d'onde du laser Er:YAG. Il sera massivement absorbé et l'énergie libérée va produire une vaporisation hydrique intense et limitée car immédiatement atténuée du fait de l'absorption.

Cette absorption hydrique génère une micro-explosion des molécules d'eau qui est à l'origine de 2 effets thérapeutiques : l'onde de choc qui va engendrer une agitation des fluides et en conséquence des effets antiseptiques et la micro ablation tissulaire avec pour efficacité de l'ablation 540μg/J et une profondeur d'exérèse/pulse au maximum supérieure à 0.4mm. (72)

IV.3. Effet du rayonnement laser Er:YAG en implantologie

- **Photo-ablatif** : C'est cette grande absorption par l'eau et l'hydroxyapatite qui est à l'origine des effets photo-ablatifs sur tissus mous et durs. (73)

-**Bio-stimulant**: en utilisant de faibles énergies, le laser Er:YAG se comporte comme un laser à basse puissance et favorise la cicatrisation. (74)

Enfin, le laser Er:YAG semble posséder les caractéristiques les plus appropriées pour le traitement de la péri-implantite à la fois pour sa capacité d'ablation des tissus durs et mous, du biofilm bactérien, mais également car il ne cause aucun dommage thermique sur les tissus adjacents. (75) (76)

IV.4 Interaction laser Er:YAG - tissu osseux

L'os est un tissu conjonctif dérivé du cartilage hyalin dont la matrice sous l'influence du calciférol a été durci par le dépôt de calcium et phosphate pour former l'hydroxyapatite. (6)
Le faisceau du laser Er:YAG est absorbé par les chromophores trouvés dans le tissu osseux et l'ablation passe par une vaporisation de l'os et une dislocation explosive du tissu minéralisé.
La pénétration du laser Er:YAG est faible (< à 30 microns).

Une étude de Monzavi et coll. (2014) a pour but d'évaluer l'augmentation de la température au cours de l'irradiation au laser Er:YAG sur la surface implantaire avec 3 différents systèmes de refroidissement : pulvérisation d'air+eau/pulvérisation d'air/pas de pulvérisation. (77)

Les résultats de cette étude montrent que dans les 3 groupes l'élévation de température maximale est inférieure à 10 °C.

Cette augmentation de température « seuil critique » de 10 °C peut être atteinte après seulement 18 secondes d'irradiation. (78)

D'autre part, aucun dommage thermique n'est observé au cours de la décontamination de la surface implantaire à l'aide du laser Er : YAG avec ou sans pulvérisation.

En conclusion: l'irradiation à l'aide du laser ErYAG est une méthode sûre dans le traitement de la péri-implantite.



Figure 21 : Traitement d'une péri-implantite à l'aide d'une pièce à main laser Er:YAG
(C.BORIES 2011)

Différentes études concernant l'effet du laser Er:YAG sur le tissu osseux ont été réalisées et sont résumées dans le tableau suivant:

ETUDE	OBJECTIF	MATERIEL METHODE	CONCLUSION
Arnabat-Dominguez et coll (79)	2 ^e étape chirurgicale de la pose d'implant avec ou sans l'utilisation du Laser Er:YAG.	In Vivo 20 patients séparés en 2 groupes : -10 patients ayant reçus 25 implants sans utilisation du laser Er:YAG. -10 patients ayant reçus 25 implants avec laser Er:YAG.	L'apport du laser Er:YAG dans la 2 ^e phase chirurgicale permet : -d'éviter une anesthésie locale -l'absence de douleur et oedème post-opératoire -cicatrisation parfaite à 5jours.
El-Montaser et coll (80)	Comparaison histologique de l'ostéointégration de vis en titane et cicatrisation osseuse après préparation au Laser Er:YAG Vs forage à la fraise.	In Vivo rat Mise en place de vis en titane après préparation d'un trou dans le crâne côté gauche : au laser/ coté droit: à la fraise. Etude histologique à 3 semaines et 3mois.	Préparation satisfaisante de l'os, ostéointégration à 3mois avec le Laser Er:YAG équivalente au forage à la fraise.
Kesler et coll (81)	Comparaison du % de contact os/implant dans l'ostéointégration d'implants titane : Ostéotomie au laser Er:YAG Vs Forage classique.	In Vivo rat 2 groupes : -18 rats : ostéotomies sur le tibias avec le laser Er:YAG. -18 rats : forage classique. Etude histologique à 3 semaines (9rats dans chaque groupe) et 3 mois (le reste).	Er:YAG peut être utilisé cliniquement pour la préparation du site de l'implant avec de bons résultats d'ostéointégration et la guérison des os avec un % de contact os/implant sensiblement plus élevé en comparaison avec l'échantillon de référence qui n'a pas subi d'ostéotomie.
Sasaki et coll (82)	Analyse de l'ultrastructure du tissu osseux après irradiation laser Er:YAG, CO2, forage à la fraise.	In vitro : os pariétal de rat Irradiation laser Er:YAG, CO2 ou forage à la fraise.	Après irradiation au laser Er:YAG, on observe une pénétration d'environ 30 microns, avec : -Altération de la couche superficielle du tissu osseux

			-Modifications osseuses telles que des microfissures, une désorganisation, une légère recristallisation des apatites et diminution de la matrice organique.
Lewandrowski et coll (83)	Etude du laser Er:YAG comme alternative à la fraise mécanique en comparant la cicatrisation osseuse en utilisant les 2 techniques.	In vivo rat Ostéotomie à la mandibule : fraise mécanique vs laser Er:YAG. Etude clinique : stabilisation de plaques vissées. Etude histologique de guérison osseuse à 4 semaines.	Histologiquement : -Aucune différence de quantité d'os nouveau sur le site d'ostéotomie avec le laser et la fraise. -Dommages thermiques moindres avec le laser Cliniquement : résultats similaires.
Pourzarandian et coll (84)	Analyse et comparaison de guérison précoce du tissu osseux irradié par laser Er:YAG, laser CO2 et fraise.	In vivo rat male 24 rats, Rainures sur le crâne avec laser Er:YAG, Fraise classique, et laser CO2. Etude Histologique à 10mn, 6h, 4h, J3, J7, J14 post-chirurgie.	Histologiquement, à J14 : le groupe Er:YAG montre une différence significative supérieure dans la guérison et formation osseuse, par rapport aux groupes de fraise et laser CO2.
Schwarz et coll (85)	Influence de la préparation implantaire avec le laser Er:YAG sur l'ostéointégration des implants.	In vivo 4 chiens beagle, Répartis en 2 groupes: -groupe a: pose d'implants avec fraisage classique à la fraise. (CD) -groupe b: pose d'implant avec ostéotomie au laser Er:YAG. (ERL). Les critères étudiés sont : l'espace péri-implantaire (WPG) et le % de contact os-implant (BIC).	Histologiquement, à 12 semaines : (WPG) et (BIC) sont sensiblement similaires dans les 2 groupes. En conclusion: le laser Er :YAG ;dans la préparation implantaire serait un outil prometteur pour envisager le remplacement de la fraise par celui-ci.

Tableau 3 : Effets du laser Er:YAG sur le tissu osseux.

IV.5 Interaction laser Er:YAG - Titane

Depuis plus d'une dizaine d'années de nombreuses études montrent les effets positifs du laser Er:YAG sur la surface implantaire que ce soit lors d'un traitement chirurgical ou non. Cependant il est totalement contre-indiqué pour les implants recouverts d'hydroxyapatite.

IV.5.1 : Dans le traitement non chirurgical

D'après **Ishikawa (2000)**: la décontamination de la surface titane par irradiation du laser Er:YAG in vitro a été signalée comme étant plus efficace que l'application de curettes plastiques avec adjuvant de rinçage avec la digluconate de Chlorhexidine où un système ultrason. (86)

Kreisler et coll. (2002) évaluent le pouvoir bactéricide du laser Er-YAG sur différentes surfaces implantaires de rugosités variables (87) :

SA (sablage + traitement acide) de rugosité 2,2 μm

TPS (plasma titane pulvérisé) de rugosité 3,41 μm

HA surface recouverte d'hydroxyapatite de rugosité 2,0 μm

Résultats: le laser Er:YAG a un haut potentiel bactéricide sur les surfaces implantaires communes avec le meilleur effet bactérien obtenu pour les implants TPS.

L'irradiation laser résulte en une réduction importante des bactéries avec des énergies de 60 à 120 mJ et semble être plus efficace sur les surfaces de rugosité plus prononcées.

Schwarz et coll. (2003) ont réalisé une étude sur la décontamination de surface implantaire au laser Er:YAG et ne constatent aucune modification thermique de la structure de la surface implantaire rugueuse TPS sur les 8 implants analysés au microscope : aucune fusion ou cratérisation n'a été mise en évidence après l'irradiation par le laser Er:YAG (100 mJ en mode pulsé à une fréquence de 10 Hz). (88)

Les études de Schwarz et coll. en 2005 (89) et 2006 (90) (91) ont pour but de comparer l'efficacité du laser Er:YAG et celui d'un détartrage manuel à l'aide de curette plastique avec irrigation à la chlorhexidine (Chx) en mesurant 3 paramètres : le saignement au sondage BOP, la profondeur de sondage PD, la récession gingivale GR et le niveau d'attache clinique CAL:

Articles	Schwarz et coll 2005	Schwarz et coll 2006	Schwarz et coll 2006
Type d'étude	Etude comparative randomisée	Etude comparative randomisée	Série de cas
Profondeur de poche	> 4mm	1) 4 à 7 mm → péri-implantite modérée.	>4mm

		2) >7 mm → péri-implantite avancée.	
N patients	20	20	12
Antiseptique	oui	oui	oui
N implants	32 (15 SLA 17 TPS)	40 (SLA TPS Straumann ®)	12 (SLA, Screw vent, Screw line, Ticer, Frialit)
Thérapie initiale HBD=hygiène bucco-dentaire. DSR=détartrage-surfçage radiculaire.	Enseignement HBD+DSR Full month: 2 semaines avant.	Enseignement HBD+DSR Full month: 2 semaines avant.	Enseignement HBD+DSR Full month: 2 semaines avant.
Outils	Groupe a: Curettes plastiques + irrigation Chx 0.2 % + gel Chx 0.2%. Groupe b: Laser Er:YAG + bains de bouche Chx 0.2%.	Groupe a: Laser Er:YAG + bains de bouche Chx 0.2%. Groupe b: Curettes plastiques + irrigation Chx 0.2 % +gel Chx 0.2%.	Un seul groupe: Laser Er:YAG + bains de bouche Chx 0.2%.
Téchniques régénératives	non	non	non
Durée d'évaluation	6 mois	12 mois	24 mois

<p>Résultats : Améliorations significatives entre l'examen initial et l'évaluation à 6 mois, 12 mois et 24 mois après le traitement.</p> <p>BOP=indice de saignement au sondage. CAL=niveau d'attache clinique.</p>	<p>Indice plaque non changé. Groupe a : BOP: 80 % → 58 %. CAL: 6.2 → 5.6mm.</p> <p>Groupe b : BOP : 83% → 31%. CAL: 5.8 → 5.1mm.</p> <p><u>En conclusion :</u> Après 6 mois de traitement les 2 types de thérapie apportent des améliorations significatives de tous les paramètres cliniques utilisés. Le groupe b entraîne une réduction du BOP significativement plus importante que le groupe a.</p>	<p><u>En conclusion :</u> Après 12 mois de traitement on observe une diminution de l'indice de saignement au sondage (BOP) plus significative pour le groupe a laser. Profondeur de poche et gain du niveau d'attache clinique (CAL) similaire dans les 2 groupes.</p>	<p><u>En conclusion :</u> Après 24 mois de traitement non chirurgical à l'aide du laser Er:YAG : Tous les patients présentent des améliorations significatives en ce qui concerne chacun des paramètres cliniques étudiés. Cependant ils concluent que l'aide du laser Er:YAG dans le traitement non chirurgical de la péri-implantite est insuffisant pour permettre la guérison.</p>
--	--	--	--

Tableau 4 : Etude humaine sur l'utilisation du Laser Er:YAG et de la chlorhexidine en non chirurgical.

Takasaki et coll. (2007) mènent une étude sur le traitement de la péri-implantite par le laser Er: YAG suivi par une irrigation saline sur les surfaces implantaire. Cette étude révèle un taux de ré-ostéointégration de 69,7 %.(92)

La conclusion de leur étude est la suivante: la thérapeutique Laser doit être combinée avec des décontaminants chimiques comme la chlorhexidine ou une solution saline pour acquérir une décontamination plus haute.

S-W KIM (2010) a étudié l'effet du laser Er:YAG sur une surface implantaire rugueuse recouverte d'hydroxyapatite, en fonction de l'énergie et du temps d'application. (3 énergies et temps d'applications différents, chacun combinés) (93)

Le but de l'étude est de savoir si le rayonnement du laser Er:YAG peut-il être néfaste sur l'état de surface implantaire? La surface de l'implant a été irradiée par un laser Er:YAG avec des combinaisons utilisant l'énergie laser de 100, 140 et 180 mJ par pulse avec des temps d'application de 1 ; 1,5 et 2 minutes.

Résultat : au microscope électronique la surface de l'implant n'a pas été changée par l'irradiation laser de 100 mJ par pulse sur 1 minute, cependant au delà de 1 minute, toujours sur 100 mJ/pulse des zones locales avec une fonte de surface et des craquements ont été observés.

En ce qui concerne les zones irradiées à 140 et 180 mJ/pulse, on constate de façon croissante avec le temps d'irradiation, la présence de fonte de surface avec émission de particules d'hydroxyapatites.

C'est pourquoi, les recommandations d'utilisation du laser Er:YAG sur la surface de l'implant recouverte d'hydroxyapatite ne doivent pas dépasser 100 mJ sur 1 minute pour la décontamination de surface de l'implant sans changement superficiel.

Lindhe et Meyle en 2008 (12): concluent que le laser améliore légèrement les conditions à court terme, mais après 6 mois aucune différence dans les résultats ne serait observée entre l'utilisation d'un aéropolisseur Perioflow ® ou du laser Er:YAG (**Renvert et al 2011**) (94)

Muthukuru et coll. en 2012 (95): dans une revue systématique de la littérature comparent l'efficacité d'un ATB locale ; de l'aéropolissage ; de la curette manuelle avec l'irrigation à la Chlorexidine (CHX) et du laser Er :YAG.

Ils concluent que le laser Er:YAG combiné à une application d'ATB locale entraîne une diminution du saignement au sondage et de la profondeur de poche supérieure par comparaison avec les curettes manuelles et ce sur une période de 6 mois.

Yan et coll. en 2014 (96): réalisent une méta-analyse ayant pour but d'évaluer l'efficacité et la tolérance du laser Er:YAG par rapport à un débridement mécanique sous-gingival pour le traitement de la péri-implantite.

A 6 mois: on observe une différence significative dans la réduction de la profondeur de sondage (PD) $p=0,018$ pour le laser Er : YAG par rapport au traitement mécanique sous-gingival.

Cependant aucune différence significative n'a été détectée en ce qui concerne le niveau d'attachement clinique (CAL) et les récessions gingivales (GR).

A 12 mois, il n'existe plus aucune différence significative entre le laser et le débridement mécanique pour les 3 facteurs étudiés.

En conclusion: les résultats de cette méta-analyse suggèrent que l'utilisation du laser Er:YAG comme alternative au traitement mécanique peut offrir des avantages supplémentaires de courte durée.

Il n'y a aucune preuve quant à son efficacité sur une longue période. (97)

IV.5.2 Dans le traitement chirurgical

Schwarz et coll. 2011 (98) Takasaki et coll. 2007 (92), Tzi Kang Peng et coll. 2012 (99) ont réalisé des études in vivo sur l'utilisation du laser Er:YAG et de curette plastique en technique chirurgicale qui consiste à démontrer une efficacité supérieure sur les effets de dégranulation et de débridement des surfaces sur des sites de péri-implantite pour le laser Er:YAG par rapport aux curettes mais ces résultats sont à court terme.

Articles	Schwarz et coll. 2011	Takasaki et coll.2007	Tzi Kang Peng et coll.2012
Type d'étude	Etude comparative parallèle randomisée.	In vivo, beagle.	Etude clinique randomisée.
Profondeur poche	>6mm	>5mm Induction de péri- implantite expérimentale.	>5mm
N patients = n	32	4	68
N implants	32	16	128
Thérapie initiale	Instrumentation non chirurgicale : curettes plastiques + irrigation CHX 0,2% +gel CHX 0,2%		Phase de réhabilitation de l'hygiène (non chirurgicale)
Outils	Groupe a: Curettes sur tissu de granulation + laser Er:YAG	Groupe a : Er:YAG 10J/cm2/pulse 10Hz	Groupe 2: chirurgie assistée par laser Er:YAG
Groupe contrôle	Groupe b : Curettes sur tissu granulation + curettes plastiques + solution saline.	Groupe b : Curette plastique.	Groupe 1 : Débridement chirurgical mécanique + assainissement implant Insert ultrasonique + tétracyclines localement.
Remarque	Implantoplastie zone exposées		Dépose des suprastructures implantaires
Techniques régénératives	Os autogène+ Bio- Oss® + membrane résorbable Bio-Gide ®		Bio-Oss® (30% de n) + membrane résorbable Bio-Gide ®
Durée évaluation	6mois	24 semaines	6mois

Résultats	<p>Groupe a=groupe b (pour le saignement et la profondeur de poche.)</p> <p>Gain attache: Groupe a=4,5mm Groupe b=4,9mm</p> <p>Radio Idem</p>	<p>La dégranulation et le débridement des tissus infectés sont nettement supérieurs avec le laser qu'avec la curette plastique. Histologiquement, on a une formation d'un os nouveau et une tendance à produire un excellent contact os-implant supérieure dans le groupe a/ laser par rapport au groupe b/curette.</p>	<p>La réduction de la profondeur de poche est >4mm dans les 2 groupes.</p> <p>Gain ou absence de perte osseuse de 59% des patients du groupe 1, 81% des patients du groupe 2.</p>
Conclusion	<p>Association laser + traitement chirurgical n'apporterait pas d'amélioration notable par rapport à un simple débridement mécanique manuel (curette en plastique et coton imbibé de sérum physiologique). L'indice de saignement est diminué dans les 2 méthodes et une amélioration de la profondeur de poche ainsi qu'un gain d'attache est constaté dans les 2 cas. Le laser permet en outre une plus grande efficacité lorsque la configuration du défaut est difficile d'accès.</p>	<p>Le laser Er:YAG peut être utilisé en toute sécurité pour la dégranulation de surface de l'implant et le débridement dans le traitement de la péri-implantite. D'après l'analyse histologique le groupe traité au laser a montré une tendance à produire une plus grande hauteur d'os nouveau par rapport au groupe traité à l'aide de curette.</p>	<p>La chirurgie assistée par Laser peut conduire à des améliorations cliniques significatives telles qu'une réduction de profondeur de poche au sondage ainsi qu'un gain d'attachement clinique. Ces résultats sont en faveur de l'utilisation du laser Er:YAG comme méthode de traitement de remplacement du traitement mécanique conventionnel.</p>

Tableau 5: Etudes In vivo sur l'utilisation du Laser Er:YAG et de curette plastique en technique chirurgicale.

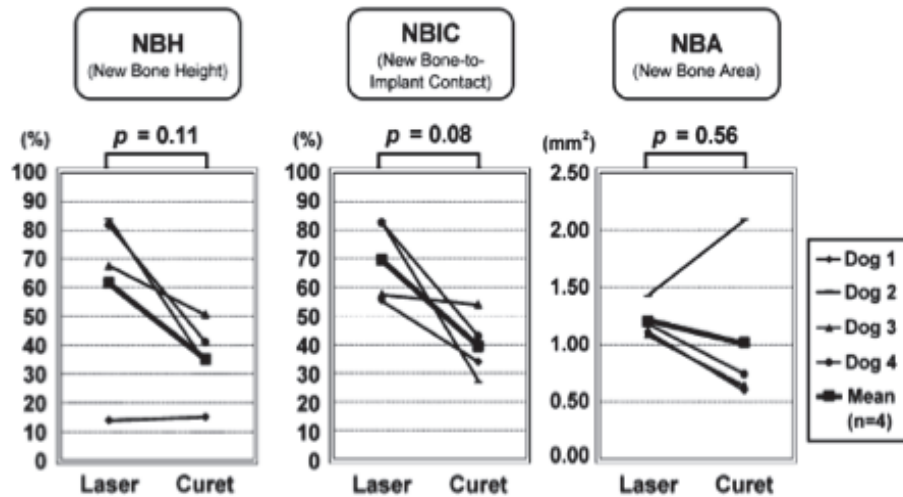


Figure 22: comparaison des pourcentages de hauteur d'os nouveau, de contact os/implant et des zones de formation d'os nouveau. (A.A.TAKASAKI 2007)

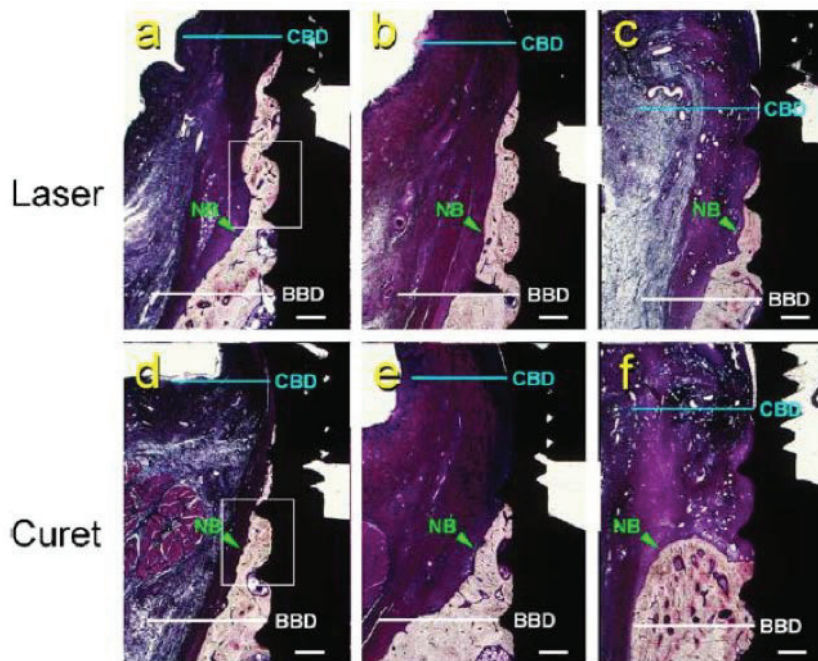


Figure 23 : Microphotographies histologiques de sections parallèles à l'axe longitudinal de l'implant au centre du défaut de la déhiscence 24 semaines après la dégranulation et le débridement de surface dans le traitement de l'infection péri-implantaire à l'aide d'un laser Er:YAG ou une curette en plastique. (A.A.TAKASAKI 2007))

Schwarz et coll. ont publié en 2012 (100) et 2013 (101) deux travaux sur une période respectivement de 2ans et 4ans qui comparaient l'efficacité de 2 méthodes de

décontamination de la surface implantaire: le laser Er:YAG et la curette plastique combinés à une technique chirurgicale sur des stades de péri-implantite avancées.

Les techniques chirurgicales sont : la chirurgie résectrice ou la chirurgie réparatrice: avec comblement osseux et membrane de collagène.

Articles	Schwarz et coll. 2012	Schwarz et coll. 2013
Nombre de patients	24 patients	17 patients
Durée de l'étude	24 mois	48 mois
Groupes	<p>Groupe a : Laser Er:YAG (ERL)</p> <p>Groupe b : Curette plastique + boulette de coton avec solution saline (CPS)</p>	<p>Groupe a: Laser Er:YAG (ERL)</p> <p>Groupe b : Curette plastique + boulette de coton avec solution saline (CPS)</p>
<p>Résultats</p> <p>BOP=indice de saignement au sondage.</p> <p>CAL=niveau d'attache clinique.</p>	<p>Groupe a : ERL <u>BOP</u> : 75,0+ /- 32,6 % <u>CAL</u> : 1,0 + /- 2,2 mm</p> <p>Groupe b : CPS <u>BOP</u> : 54,9 % +/- 30, 3% <u>CAL</u> : 1,2 +/- 2,2mm.</p>	<p>Groupe a : ERL <u>BOP</u> : 71,6 +/- 24,9% <u>CAL</u> : 1,2 +/- 2,0 mm</p> <p>Groupe b : CPS <u>BOP</u>: 85,2 % +/-16,4% <u>CAL</u>: 1,5 +/- 2,0 mm</p>
Conclusion	<p><u>A 24 mois:</u> Le traitement au laser Er :YAG combiné à une technique chirurgicale ne révèle pas de résultats significativement meilleurs par rapport à la curette plastique combiné à un traitement chirurgical.</p>	<p><u>Après 4 ans d'études:</u> La conclusion reste inchangée.</p>

Tableau 6 : Etude de SCHWARZ et coll. : comparaison de l'efficacité de 2 méthodes de décontamination de la surface implantaire associée à une technique chirurgicale. (2012 et 2013)

CONCLUSION

La fréquence des péri-implantites ne cesse d'augmenter et les thérapeutiques visant à les éliminer reposent à ce jour sur les principes biologiques qui nous permettent de soigner les parodontites.

Ces techniques peuvent, aujourd'hui encore s'orienter vers 5 objectifs (14) :

- élimination des bactéries de la poche péri-implantaire
- décontamination +/- conditionnement de la surface implantaire
- réduction ou élimination des sites ne pouvant être maintenus sans plaque par les procédures d'hygiène
- établissement d'un contrôle de plaque prévenant la mucite et la réinfection des poches résiduelles
- régénération osseuse

La principale difficulté dans le traitement de la péri-implantite réside dans la complexité à désinfecter correctement les surfaces rugueuses qui représentent un obstacle à la désinfection. Le problème aujourd'hui réside dans le fait qu'aucun protocole ne fait consensus.

L'utilisation du laser Er:YAG dans le traitement non chirurgical de la péri-implantite, bien que séduisante, ne montre pas de bénéfice clinique en terme de réduction de la poche ou de gain d'attache clinique sur 12 mois comparé à l'utilisation de curettes en plastiques associée à la chlorexhidine à 0.2% (90).

Le but du traitement chirurgical consiste en la décontamination de la surface en titane et la reconstruction (« régénération ») de l'os alvéolaire péri-implantaire perdu faisant intervenir le laser Er:YAG.

D'après certains auteurs: l'utilisation du laser Er:YAG en complément du traitement chirurgical lorsqu'il est comparé à la décontamination manuelle classique ne montre pas de bénéfice significatif au delà d'une période de 6 mois.

Considérant que l'assistance laser est une méthode encore trop peu utilisée il semble difficile à ce jour de ne retenir qu'un protocole susceptible de faire consensus.

Les études futures doivent s'appuyer sur les analyses relevant d'observations cliniques en grand nombre, d'une harmonisation des paramétrages (fluences, densités de puissance), des protocoles in vitro et ex vivo qui permettront (ou non) de mettre en évidence les effets anti-inflammatoires, d'aide à la cicatrisation et de décontamination.

BIBLIOGRAPHIE:

- (1) **ADELL R., ERIKSSON B., BRANEMARK PI., JEMT T.**
Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. Int J Oral Maxillofac Implants. 1990 Winter;5(4):347-59
- (2) **DAVARPANA M., SZMUKLER-MONCLER S., KHOURY P-M., JAKUBOWICZ-KOHEN B., MARTINEZ H.**
Manuel d'implantologie clinique:concepts, protocoles et innovations récentes.2ème édition. Rueil- Malmaison :CdP ,2008,539p-(JPIO)
- (3) **BRANEMARK PI., ZARB GA., ALBREKTSSON T.**
Tissue-integrated prostheses:osseointegration in clinical dentistry.
Chicago:Quintessence International ,1985
- (4) **BERT M.**
Les implants dentaires. Bases fondamentales. Techniques chirurgicales. Applications cliniques. Paris:Ed.CDP,1987.296P.isbn 2-902896-21-2
- (5) **BRANDES R., BEAMER B ., HOLT S ., KORNMAN K., LANG N.**
Clinical microscopic observations of ligature induced peri-implantitis around osseointegrated implants.J.Dent.Res.,1998,67,p.1397
- (6) **RENVERT S., POLYZOIS I., CLAFFEY N.**
How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? J Clin Periodontol. 2011 Mar;38 Suppl 11:214-22.
- (7) **ESPOSITO M., GRUSOVIN MG., COULTHARD P., WORTHINGTON HV.**
The efficacy of interventions to treat peri-implantitis: a Cochrane systematic review of randomised controlled clinical trials. Eur J Oral Implantol. 2008 Summer;1(2):111-25.
- (8) **ZOUITEN O., ABITBOL J.**
La péri-implantite: définition ,prévalence ,diagnostic. Le fil dentaire N°85.2013.p14-15
- (9) **ALBREKTSSON T., ISIDOR F.**
Consensus report of session:implant therapy.In:Lang N.P et Karring T (eds).Proceedings of the first European Workshop on Periodontology 1994:365-369.Berlin:Quintessence.
- (10) **ZITZMANN NU., BERGLUNDH T** Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.
- (11) **KINANE D., BOUCHARD P., GROUP E OF EUROPEAN WORKSHOP ON PERIODONTOLOGY.**
Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):333-7

- (12) **LINDHE J.; MEYLE J., GROUP E OF EUROPEAN WORKSHOP ON PERIODONTOLOGY.** Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5
- (13) **LANG NP., BERGLUNDH T.**
Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2011 Mar;38 Suppl 11:178-81.
- (14) **MOMBELLI A.**
Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis Periodontol 2000. 2002;28:177-89.
- (15) **BERGLUNDH T., PERSSON L.G., KLINGE B.**
A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. J Clin Periodontol. 2002;29 Suppl 3:197-212; discussion 232-3.
- (16) **RENVERT S., POLYZOIS I., MAGUIRE R.**
Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. Clin Oral Implants Res. 2009 Sep;20 Suppl 4:216-27
- (17) **MOMBELLI A., LANG N.P.**
The diagnosis and treatment of peri-implantitis. Periodontol 2000. 1998 Jun;17:63-76.
- (18) **RENVERT S., ROOS-JANSÄKER AM., LINDAHL C., RENVERT H., RUTGER-PERSSON G.**
Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. Clin Oral Implants Res. 2007 Aug;18(4):509-16.
- (19) **FURST M., SALVI GE., LANG NP., PERSSON GR.**
Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. Clin Oral Implants Res. 2007 Aug;18(4):501-8.
- (20) **ELEMEK E., ALMAS K.**
Peri-implantitis:etiology,diagnosis and treatment:an update.N Y State Dent J.2014 Jan;80(1):26-32.
- (21) **CASADO PL., PEREIRA MC., DUARTE ME., GRANJEIRO JM.**
History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease.Braz Dent J.2013;24 (2):136-41.
- (22) **SGOLASTRA F., PETRUCCI A., SEVERINO M., GATTO R., MONACO A.**
Periodontitis,implant loss and peri-implantitis.A meta-analysis.Clin Oral Implants Res.2013 Dec 31.
- (23) **SAABY M., KARRING E., SCHOU S., ISIDOR F.**
Factors influencing severity of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res.2014 Nov 13

- (24) **RENVERT S., AGHAZADEH A., HALLSTRÖM H., PERSSON GR.**
Factor related to peri-implantitis-a retrospective study. Clin Oral Implants Res. 2014 Apr;25(4):522-9.
- (25) **RENVERT S., PERSSON GR.**
Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. J Clin Periodontol. 2009 Jul;36 Suppl 10:9-14
- (26) **FERREIRA SD., SILVA GL., CORTELLI JR., COSTA JE., COSTA FO.**
Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol. 2006 Dec;33(12):929-35.
- (27) **FIGIELLINI J., NEVINS M.**
Dental implant considerations in the diabetic patient. Periodontol 2000. 2000 Jun;23:73-7.
- (28) **JANSSON H., HAMBERG K., DE BRUYN H., BRATTHALL G.**
Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. Clin Implant Dent Relat Res. 2005;7(1):51-9.
- (29) **LAINÉ ML., LEONHARDT A., ROOS-JANSÄKER AM., PENA AS., VAN WINKELHOFF AJ., WINKEL EG., RENVERT S.**
IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2006 Aug;17(4):380-5
- (30) **HEITZ-MAYFIELD LJ.**
Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):292-304.
- (31) **RAKIC M., PETKOVIC-CURCIN A., STRUILLLOU X., MATIC S., STAMATOVIĆ N., VOJVODIĆ D.**
CD14 and TNFα single nucleotide polymorphisms are candidates for genetic biomarkers of peri-implantitis. Clin Oral Investig. 2014 Sep 14.
- (32) **STRIETZEL FP., REICHART PA., KALE A., KULKARNI M., WEGNER B., KUCHLER I.**
Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2007 Jun;34(6):523-44.
- (33) **FELOUTZIS A., LANG NP., TONETTI MS., BURGIN W., BRÄGGER U., BUSER D., DUFF GW., KORNMAN KS.**
IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. Clin Oral Implants Res. 2003 Feb;14(1):10-7.
- (34) **GRUICA B., WANG HY., LANG NP., BUSER D.**
Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. Clin Oral Implants Res. 2004 Aug;15 (4) :p.393-400.

- (35) **ROOS-JANSACKER AM., RENVERT H., LINDAHL C., RENVERT S.**
Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III : factors associated with peri-implant lesions. J Clin Periodontol. 2006 Apr; 33 (4) p. 296-301.
- (36) **FRANSSON C., WENNSTROM J., BERGLUNDH T.**
Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. Clin Oral Implants Res. 2008 Feb; 19(2): 142-7.
- (37) **GALINDO-MORENO P., FAURI M., AVILA-ORTIZ G., FERNANDEZ-BARBERO JE., CABRERA-LEON A., SANCHEZ-FERNANDEZ E.**
Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss : a prospective study. Clin. Oral Implants res., 2005, 16 (suppl.5), p. 579-86.
- (38) **SGOLASTRA F., PETRUCCI A., SEVERINO M., GATTO R., MONACO A.**
Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Implants Res. 2014 Jan 18.
- (39) **LINDQUIST LW., CARLSSON GE., JEMT T.**
Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. J Dent Res. 1997 Oct; 76(10): 1667-74.
- (40) **PADIAL-MOLINA M., SUAREZ F., RIOS HF., GALINO-MORENO P., WANG HL.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. Int J Periodontics Restorative Dent. 2014 Nov-Dec; 34 (6) p. 102-11.
- (41) **ASTRAND P., ENGQUIST B., DAHLGREN S., GRONDAHL K., ENGQUIST E., FELDMANN H.**
Astra Tech and Brånemark system implants: a 5-year prospective study of marginal bone reactions. Clin Oral Implants Res. 2004 Aug; 15(4): 413-20.
- (42) **CHARALAMPAKIS G., RABE P., LEONHARDT A., DAHLEN G.**
A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment. J Clin Periodontol. 2011 Sep; 38(9): 864-71
- (43) **WILSON TG Jr.**
The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. J Periodontol. 2009 Sep; 80(9): 1388-92.
- (44) **GERBER JA., TAN WC., BALMER TE., SALVI GE., LANG NP.**
Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. Clin Oral Implants Res. 2009 Jan; 20(1): 75-8.
- (45) **LANG NP., BRAGGER U., WALTHER D., BEAMER B., KORMNAN KS.**
Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. Clin Oral Implants Res. 1993 Mar; 4(1): 2-11.

- (46) **SCHOU S., HOLMSTRUP P., REIBEL J., JUHL M., HJORTING-HANSEN E., KORNMAN K.S.**
Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*).
J Periodontol. 1993 Jun;64(6):529-37.
- (47) **BERGLUNDH T., ZITZMMANN NU., DONATI M.**
Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol. 2011 Mar;38 Suppl 11:188-202.
- (48) **APSE P., ZARB GA., SCHMIDT A., LEWIS DW.**
The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. Int J Periodontics Restorative Dent. 1991;11(2):94-111.
- (49) **LANG NP., JOSS A., ORSANIC T., GUSBERTI FA., SIEGRIST BE.**
Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? J Clin Periodontol. 1986 Jul;13(6):590-6.
- (50) **LUTERBACHET S., MAYFIELD L., BRAGGER U., LANG NP.**
Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). Clin Oral Implants Res. 2000 Dec;11(6):521-9.
- (51) **HEITZ-MAYFIELD L.J.A.**
Diagnosis and management of peri-implant diseases. Aust Dent J. 2008 Jun;53 Suppl 1:S43-8.
- (52) **KULLMAN L., AL-ASFOUR A., ZETTERQVIST L., ANDERSSON L.**
Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. Int J Oral Maxillofac Implants. 2007 Jan-Feb;22(1):96-100.
- (53) **SLOTS J., BRAGD L., WWIKSTROM M., DAHLEN G.**
The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. J Clin Periodontol. 1986 Jul;13(6):570-7.
- (54) **VAN STEENBERGHE D., NAERT I., JACOBS R., QUIRYNEN M.**
Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. Adv Dent Res. 1999 Jun;13:130-5.
- (55) **RENVERT S., ROOS-JANSKER A.M., CLAFFEY N.**
Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):305-15.
- (56) **DETIENVILLER R., BESNAINOU B., MIROT F.**
Maintenance et implants ostéo-intégrés. J. Parodontol., 1991, 10, p.227-33.

- (57) **KARRING ES., STAVROPOULOS A., ELLE-GAARD B., KARRING T.**
Treatment of peri-implantitis by the Vector system. Clin Oral Implants Res. 2005 Jun;16(3):288-93.
- (58) **.SALSOU B., DISS A., HITZIG C., BOLLA M.**
Effets des aéropolisseurs sur des cols implantaires lisses:études in vitro. J.Parodontol.Implanto.Orale.,2003,22,p.33-39.
- (59) **ESPOSITO M., GRUSOVIN MG., WORTHINGTON HV.**
Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jan 18;1:CD004970.
- (60) **CLAFFEY N., CLARKE E., POLYZOIS I., RENVERT S.**
Surgical treatment of peri-implantitis. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):316-32.
- (61) **HULTIN M., GUSTAFSSON A., JOHANSSON LA., EKFELDT A., KLINGE B.**
Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2002 Aug;13(4):349-58.
- (62) **LANG N.P., WILSON T.G., CORBET EF.**
Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. Clin Oral Implants Res. 2000;11 Suppl 1:146-55.
- (63) **AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé).**
Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations 2011.
- (64) **RENVERT S., LESSEM J., DAHLEN G., RENVERT H., LINDAHL C.**
Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. J Periodontol. 2008 May;79(5):836-44.
- (65) **ROMEO E., LOPS D., CHIAPASCO M., GHISOLFI M., VOGEL G.**
Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. Clin Oral Implants Res. 2007 Apr;18(2):179-87.
- (66) **TORELLI S., BERCY P.**
Inventaire et prévention primaire des complications liées à la pose d'implants dentaires. Rev. Belge med. dent. ,2001,35,p.61-62
- (67) **ROCCA JP.**
Les lasers en odontologie. Paris: CdP,2008,p.95
- (68) **MOUSQUES T., CHAIRAY JP.**
Principes généraux et application du laser . Rev Odontostomatol (Paris). 1990 Jan-Feb;19(1):11-8.

- (69) **AOKI A., MIURA M., NAKAGAWA N., TANAKA J., ODA S., WATANABE H., ISHIKAWA I.**
In vitro evaluation of Er:YAG laser scaling of subgingival calculus in comparison with ultrasonic scaling. J Periodontal Res. 2000 Oct;35(5):266-77.
- (70) **ROCCA JP., BERTRAND MF.**
Laser Er:YAG et odontologie restauratrice emc 2014
- (71) **YAMAMOTO A., TANABE T.**
Treatment of peri-implantitis around TiUnite-surface implants using Er:YAG laser microexplosions. Int J Periodontics Restorative Dent. 2013 Jan-Feb;33(1):21-30.
- (72) **WALSH JT Jr., DEUTSCH TF.**
Er:YAG laser ablation of tissue: measurement of ablation rates. Lasers Surg Med. 1989;9(4):327-37.
- (73) **REY-G., MISSIKA M.**
Laser et implantologie: simplicité et efficacité. Inf Dent 2010;16 :21-29
- (74) **COLUZZI DJ., DDS., SWICK D.M., DMD.**
Laser in Dentistry :From Fundamentals to Clinical Procedures.Chicago,American dental association,2012.
- (75) **KULAKOV AA., KHAMRAEV TK., KASPAROV AS., AMIROV AR.**
[Use of erbium laser for treatment of dental implant complications]. Stomatologiya (Mosk). 2012;91(6):55-8.
- (76) **NEVINS M., NEVINS ML., YAMAMOTO A., YOSHINO T., ONO Y., WANG CW., KIM DM.**
Use of Er:YAG laser to decontaminate infected dental implant surface in preparation for reestablishment of bone-to-implant contact. Int J Periodontics Restorative Dent. 2014 Jul-Aug;34(4):461-6.
- (77) **MONZAVI A., SHAHABI S., BEHRUZI R.,CHINIFORUSH N.**
Implant Surface Temperature Changes during Er:YAG Laser Irradiation with different Cooling Systems.J Dent;2014 Mar 11 suppl (2);p.210-5
- (78) **LEJA C., GEMINIANI A., CATON J., ROMANOS GE.**
Thermodynamic effects of laser irradiation of implants placed in bone: an in vitro study. Lasers Med Sci. 2013 Nov;28(6):1435-40.
- (79) **ARNABET-DOMINGUEZ J., ESPANA-TOST AJ., BERINI-AYTES L., GAY-ESCODA C.**
Erbium:YAG laser application in the second phase of implant surgery: a pilot study in 20 patients. Int J Oral Maxillofac Implants. 2003 Jan-Feb;18(1):104-12.
- (80) **EL-MONTASER M., DEVLIN H., DICKINSON MR., SLOAN P., LLOYD RE.**
Osseointegration of titanium metal implants in erbium-YAG laser-prepared bone. Implant Dent. 1999;8(1):79-85.

- (81) **KESLER G., ROMANOS GE., KOREN R.**
Use of Er:YAG laser to improve osseointegration of titanium alloy implants--a comparison of bone healing. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006 May-Jun;21(3):375-9.
- (82) **SASAKI KM., AOKI A., ICHINOSE S., ISHIKAWA I.**
Ultrastructural analysis of bone tissue irradiated by Er:YAG Laser. *Lasers Surg Med.* 2002;31(5):322-32.
- (83) **LEWANDROWSKI KU., LORENTE C., SCHOMACKER KT., FLOTTE TJ., WILKES JW., DEUTSCH TF.**
Use of the Er:YAG laser for improved plating in maxillofacial surgery: comparison of bone healing in laser and drill osteotomies. *Lasers Surg Med.* 1996;19(1):40-5.
- (84) **POURZARANDIAN A., WATANABE H., AOKI A., ICHINOSE S., SASAKI KM., NITTA H., ISHIKAWA I.**
Histological and TEM examination of early stages of bone healing after Er:YAG laser irradiation. *Photomed Laser Surg.* 2004 Aug;22(4):342-50.
- (85) **SCHWARZ F., OLIVIER W., HERTEN M., SAGER M., CHAKER A., BECKER J.**
Influence of implant bed preparation using an Er:YAG laser on the osseointegration of titanium implants: a histomorphometrical study in dogs. *J Oral Rehabil.* 2007 Apr;34(4):273-81.
- (86) **ISHIKAWA I., AOKI A., TAKASAKI AA., MIZUTANI K., SASAKI KM., IZUMI Y.**
Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol* 2000. 2009;50:90-126.
- (87) **KREISLER M., KOHNEN W., MARINELLO C., GOTZ H., DUSCHNER H., JANSEN B., D'HOEDT B.**
Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. *J Periodontol.* 2002 Nov;73(11):1292-8.
- (88) **SCHWARZ F., ROTHAMEL D., BECKER J.**
Effet d'un laser Er-YAG sur les structures de surface d'implants en titane. *Rev. mens. Suisse Odontostomat.*, 2003, 113, p.668-671
- (89) **SCHWARZ F., SCULEAN A., ROTHAMEL D., SCHWENZER K., GEORG T., BECKER J.**
Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Feb;16(1):44-52.
- (90) **SCHWARZ F., BIELING K., BONSMANN M., LATZ T., BECKER J.**
Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2006 Dec;10(4):279-88. Epub 2006 Sep 13.

- (91) **SCHWARZ F., BIELING K., NUESRY E., SCULEAN A., BECKER J.**
Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser. *Lasers Surg Med.* 2006 Aug;38(7):663-71.
- (92) **TAKASAKI AA., AOKI A., MIZUTANI K., KIKUCHI S., ODA S., ISHIKAWA I.**
Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers Med Sci.* 2007 Sep;22(3):143-57.
- (93) **KIM SW., KWON YH., CHUNG JH., SHIN S., HERR Y.**
The effect of Er-YAG laser irradiation on the surface microstructure and roughness of hydroxyapatite-coated implant. *J Periodontal Implant* 2010;40:276-282.
- (94) **RENVERT S., LINDAHL C., ROOS JANSÄKER AM., PERSSON GR.**
Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011 Jan;38(1):65-73.
- (95) **MUTHUKURU M., ZAINVI A., ESPLUGUES EO., FLEMMIG TF.**
Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct;23 Suppl 6:77-83.
- (96) **YAN M., LIU M., WANG M., YIN F., XIA H.**
The effects of Er:YAG on the treatment of peri-implantitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers Med Sci.* 2014 Nov 27
- (97) **MEYLE J.**
Mechanical, chemical and laser treatments of the implant surface in the presence of marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S71-81.
- (98) **SCHWARZ F., SAHM N., IGLHAUT G., BECKER J.**
Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38(3):276-84.
- (99) **TZI KANG PENG., TOMOV G.**
The use of the Lite Touch Er-YAG laser in peri-implantitis treatment. *Laser* 3.2012 p.22-28
- (100) **SCHWARZ F., JOHN G., MAINUSCH S., SAHM N., BECKER J.**
Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol.* 2012 Aug;39(8):789-97.
- (101) **SCHWARZ F., HEGEWALD A., JOHN G., SAHM N., BECKER J.**
Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *J Clin Periodontol.* 2013 Oct;40(10):962-7.

TABLE DES ILLUSTRATIONS:

Figure 1: Les différents implants dentaires. (D. BANOUN.2009)

Figure 2: Morphologie d'un implant dentaire. (A. MARIOTTI 2013)

Figure 3: Caractéristiques des différents états de surface. (M. DAVARPANAH 2008)

Figure 4: Schéma illustrant l'évolution vers la péri-implantite. (C. BORIES 2011)

Figure 5: Sondage parodontal autour d'un implant et d'une dent (P. PALACCI 1995)

Figure 6: Saignement au sondage autour d'un implant et sa radiographie rétro-alvéolaire. (O. ZOUITEN 2013)

Figure 7: Défaut osseux cratériforme bien délimité au niveau de la 14 : caractéristique de la péri-implantite. (J. STROUMZA 2001)

Figure 8 :

- a) Aspect d'un implant présentant des signes d'infection péri-implantaire (plaque et saignement au sondage)
- b) Radiographie de ce même implant objectivant une alvéolyse cratériforme atteignant la moitié de la hauteur de l'implant. (C. BORIES 2011)

Figure 9: Modèle de curette utilisée pour un surfaçage péri-implantaire (H. TENENAUM 2013)

Figure 10: MEB grandissement x300 et x1000 de l'état de surface de l'implant après le passage de la curette (M. BERT 1987)

Figure 11: Débridement mécanique à l'aide d'une pointe en téflon monté sur un insert ultrasonique. (S. JETSEN 2012)

Figure 12: MEB grandissement x50 et x1000: traces laissées par un détartreur à ultrasons sur le moignon prothétique d'un implant en titane. (M. BERT 1987)

Figure 13: Perte osseuse étendue due à une péri-implantite avancée. (S. RENVERT 2012)

Figure 14: Arbre décisionnel de la thérapie de soutien cumulative interceptive. (LANG et LINDHE 2008)

Figure 15: Formation du faisceau laser. (J-P. ROCCA 2008)

Figure 16: Fraction du spectre électromagnétique montrant les longueurs d'onde des Lasers dentaire utilisés pour les traitements. (S. GUPTAA 2011)

Figure 17: Les différents Laser Er:YAG. A) Laser Er:YAG BIOLASE ; B) Laser Er:YAG DEKA ; C) Laser Er:YAG KAVO ; D) Laser Er :YAG SYNERON ; E) Laser Er:YAG FOTONA ;

Figure 18 : Transmission du faisceau laser. (J-P ROCCA 2014)

A) Fibre optique souple (Key 3TM, Kavo) ;

B) Bras articulé (Fidelis Plus TM, Fotona)

Figure 19: Pénétration relative de l'Energie des rayonnements dans les tissus mous des différents lasers. (M. SWICK 2009)

Figure 20: Spectre d'absorption de l'eau et de l'hydroxyapatite. (J-P. ROCCA 2014)

Figure 21: Traitement d'une péri-implantite à l'aide d'une pièce à main laser Er:YAG. (C. BORIES 2011)

Figure 22: Comparaison des pourcentages de hauteur d'os nouveau, de contact os/implant et des zones de formation d'os nouveau. (A.A TASAKI 2007)

Figure 23: Microphotographies histologiques de sections parallèles à l'axe longitudinal de l'implant au centre du défaut de la déhiscence 24 semaines après la dégranulation et le débridement de surface dans le traitement de l'infection péri-implantaire à l'aide d'un laser Er:YAG ou une curette en plastique. (A.A TASAKI 2007)

Tableau 1: Caractéristique des différents états de surface. (M. DAVARPANAH 1999)

Tableau 2: Schéma thérapeutique: la thérapeutique de soutien interceptif cumulatif (Cumulative interceptive Supportive Therapy ou CIST) (MOMBELLI et LANG 1998)



Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Armelle MANIERE

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

*Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois
de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.*

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

INTERACTION LASER Er:YAG - TITANE DANS LE TRAITEMENT DES PERI-IMPLANTITES

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2015, n°42-57-15-08

Directeur de thèse : Docteur LE ROY René

Mots-clés : Laser Er:YAG, titane, implants dentaires, ostéo-intégration, péri-implantite.

Résumé:

Au cours de ces vingt dernières années, l'implantologie a connu un essor considérable. Elle occupe une place toujours plus importante dans la réhabilitation prothétique et la péri-implantite représente une des complications majeures observées après la pose d'un implant. Le traitement des péri-implantites pose l'un des défis les plus difficiles à gérer en implantologie dentaire.

Même si différentes formes de traitement ont été envisagées pour la traiter : antibiotiques, antiseptiques, débridement mécanique et actes chirurgicaux, aucune ne fait consensus.

Le but de cette étude est de montrer que l'intervention du laser Er:YAG peut s'avérer efficace dans le traitement d'une péri-implantite et que son utilisation est sans dommage pour la surface implantaire sous réserve que les paramètres utilisés soient adaptés.

Au moyen d'une revue minutieuse de la littérature, nous présenterons les méthodes traditionnelles de traitement de la péri-implantite pour ensuite introduire le traitement de la péri-implantite à l'aide du laser Er:YAG.

Nous décrirons les effets du laser Er:YAG sur le titane ainsi que ses avantages dans le traitement de la péri-implantite en technique chirurgicale et non chirurgicale.

Adresse de l'auteur : 15, impasse des Espartes, villa Ma douée 06 800 Cagnes sur Mer.

EPSTEIN Johanna

INTERACTION LASER Er:YAG - TITANE DANS LE TRAITEMENT DES PERI-IMPLANTITES

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2015, n°42-57-15-08

Directeur de thèse : Docteur LE ROY René

Mots-clés : Laser Er:YAG, titane, implants dentaires, ostéo-intégration, péri-implantite.

Résumé:

Au cours de ces vingt dernières années, l'implantologie a connu un essor considérable. Elle occupe une place toujours plus importante dans la réhabilitation prothétique et la péri-implantite représente une des complications majeures observées après la pose d'un implant. Le traitement des péri-implantites pose l'un des défis les plus difficiles à gérer en implantologie dentaire.

Même si différentes formes de traitement ont été envisagées pour la traiter : antibiotiques, antiseptiques, débridement mécanique et actes chirurgicaux, aucune ne fait consensus. Le but de cette étude est de montrer que l'intervention du laser Er:YAG peut s'avérer efficace dans le traitement d'une péri-implantite et que son utilisation est sans dommage pour la surface implantaire sous réserve que les paramètres utilisés soient adaptés.

Au moyen d'une revue minutieuse de la littérature, nous présenterons les méthodes traditionnelles de traitement de la péri-implantite pour ensuite introduire le traitement de la péri-implantite à l'aide du laser Er:YAG.

Nous décrirons les effets du laser Er:YAG sur le titane ainsi que ses avantages dans le traitement de la péri-implantite en technique chirurgicale et non chirurgicale.

Adresse de l'auteur : 15, impasse des Espartes, villa Ma douée 06 800 Cagnes sur Mer.